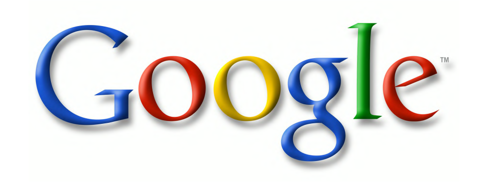
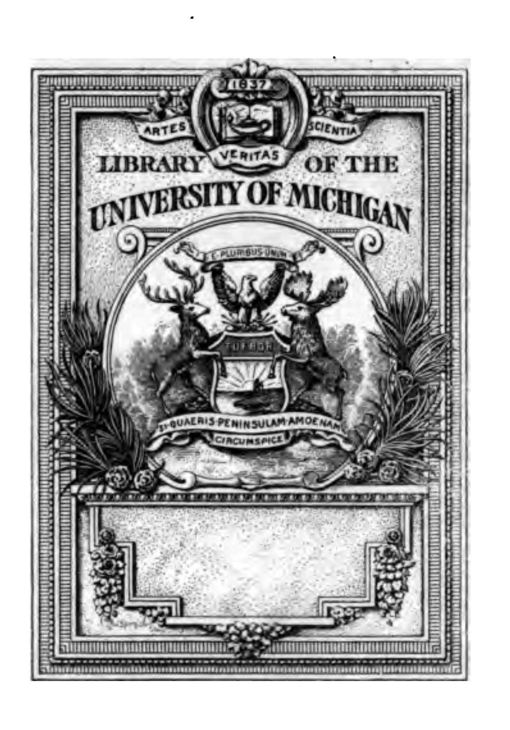
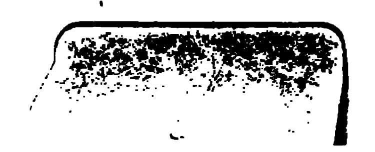



015 00386 757 2
niversity of Michigan – BUHR


1837
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

Les *Archives de Médeçine* paraissent depuis l'année 1823, et la publication a été divisée par séries, comme suit :

1re série,	1823	à	1832	:	30	vol.
2e série,	1833	à	1837	:	15	vol.
3e série,	1838	à	1842	:	15	vol.
4e série,	1843	à	1852	:	30	vol.
5e série,	1853	à	1862	:	20	vol.
6e série,	1863	à	1877	:	30	vol.

Paris. A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

PUBLIÉES PAR MM.

Ch. LASÈGUE

Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine,
Médecin de l'hôpital de la Pitié,

ET

Simon DUPLAY

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Chirurgien de l'hôpital Lariboisière.

1879. — VOLUME I.

(VII[e] SÉRIE, tome 3.)

143[e] VOLUME DE LA COLLECTION.

PARIS

P. ASSELIN ET C[ie], LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1879



ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JANVIER 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES BRONCHITES ALBUMINURIQUES

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Bright, qui a sinon tout vu au moins tout entrevu dans l'histoire pathologique de l'albuminurie, mentionne les complications pulmonaires. Depuis lors les médecins qui se sont attachés à l'étude de la maladie ont parlé avec plus ou moins de détails de ces complications. Deux de mes élèves, MM. Deckherr (1) et Deroye ont pris pour sujet de leurs thèses, sur mon conseil, ces accidents thoraciques secondaires et leur ont consacré d'intéressantes monographies.

Le travail qu'on va lire a pour but d'exposer, avec plus de développements et peut-être avec quelques données nouvelles, les diverses formes sous lesquelles peuvent se présenter les états bronchio-pulmonaires survenant chez les albuminuriques.

Il ne m'a pas semblé à propos d'établir une distinction entre les espèces anatomiques, l'affection pulmonaire n'étant exclusivement afférente ni à une des espèces ni à une des périodes de la maladie.

Les localisations de l'albuminurie procèdent comme celles de presque toutes les intoxications. Elles ne se succèdent pas suivant une loi régulière : soit que les malades apportent des aptitudes ou des susceptibilités locales qui leur sont personnelles,

(1) Étude sur les complications pulmonaires de l'albuminurie, juin 1872.

soit que la localisation paraisse plus précoce qu'elle ne l'est en réalité, faute d'avoir été averti du début.

Il est certain que les troubles visuels ont souvent fait découvrir une albuminurie latente qu'aucun autre indice n'avait révélée aux malades. Il est même vrai que les phénomènes plus complexes auxquels on a donné le nom d'urémie ont fourni les premiers éléments du diagnostic, que ces affections fussent constituées par les plus graves manifestations ou qu'elles fussent réduites à une simple lourdeur de tête avec de la lassitude et quelques vertiges. Cette façon d'urémie atténuée, rudimentaire pour ainsi dire, n'a pas encore, aux yeux de beaucoup de médecins, la valeur diagnostique qu'il convient de lui attribuer.

Comme les autres, la localisation pulmonaire peut être le symptôme initial qui éveille l'attention. Pour la saisir au passage et la rattacher à sa cause diathésique, il est indispensable de connaître ses caractères distinctifs.

Dans des cas nombreux et dignes d'étude, l'albuminurie est reliée à une lésion cardiaque, que celle-ci soit primitive ou secondaire. Les désordres respiratoires peuvent dépendre des reins ou du cœur et même des deux organes associés dans la production des phénomènes thoraciques. Il importe de procéder à une analyse souvent délicate mais toujours nécessaire.

La difficulté de l'examen s'accroît encore par l'absence de constatations anatomo-pathologiques. La plupart des localisations pulmonaires de l'albuminurie sont passagères ; toutes sont mobiles, variables d'extension et d'intensité, impossibles à immobiliser pendant la vie et sans fixité même après la mort.

J'établirai pour la commodité de l'exposition quelques types, dont je suis le premier à contester la rigueur, à cause des transformations qu'ils sont aptes à subir.

1° La forme la plus simple et la plus commune est celle à laquelle on a donné à tort le nom d'œdème pulmonaire, en tenant compte de l'auscultation plus que de l'évolution de la maladie.

L'albuminurique est mis en éveil par des accès de dyspnée, sur lesquels j'aurai à revenir. Il tousse peu, souvent même

ne tousse pas, en dehors des crises plus ou moins éloignées; mais il est assez incommodé pour demander une assistance médicale.

A l'examen stéthoscopique, on trouve, lorsqu'on est appelé pendant l'accès, une respiration ample, pénétrante, dans la presque totalité de la poitrine. La sonorité semble normale; la fréquence des inspirations n'est pas augmentée. Dans un ou plusieurs points, qu'il faut quelquefois chercher soigneusement, on entend des râles crépitants sans souffle, agglomérés de manière à constituer des foyers. La voix a sa résonnance normale; la toux ne modifie par l'auscultation. Il faut presque un excès de recherche pour découvrir une atténuation de sonorité aux points qui correspondent au maximum des râles.

Si on étudie isolément un de ces foyers, et on ne saurait le faire avec trop d'attention, voici ce que l'auscultation enseigne : râles crépitants fins, très-agminés au centre, décroissant à mesure qu'on approche de la périphérie du foyer, soit qu'ils deviennent moins nombreux, soit qu'ils semblent plus lointains. A la zone extrême, affaiblissement de la respiration sans bruits adventices.

Ces foyers ainsi constitués n'ont pas de siége fixe; ils se produisent tantôt dans les portions supérieures, tantôt à la base des poumons, souvent dans la région axillaire. Où qu'ils soient, ils n'occupent jamais un lobe entier.

Dans les portions saines de la poitrine, tout au plus rencontre-t-on quelques ronchus variables, très-discrets, sans intérêt diagnostique.

Il n'existe pas d'affection pulmonaire ou bronchique dont la topographie ressemble à celle que je viens d'esquisser.

L'œdème qui accompagne les affections mitrales est hypostatique, et par conséquent décroissant de la base au sommet, il n'est pas stéthoscopiquement plus identique au faux œdème de l'albuminurie. L'évolution de la lésion, sa transformation en bronchite et même en broncho-pneumonie dans les cas graves, indique bien qu'il ne s'agit pas d'une simple infiltration séreuse. L'expuition de crachats sanguinolents, rare mais pos-

sible, témoigne également d'une atteinte plus profonde du poumon.

Ces foyers révélés par l'auscultation sont tantôt très-restreints, occupant à peine quelques centimètres, tantôt plus étalés, de forme irrégulière, envoyant des prolongements. Ils persistent pendant un temps très-variable ; je les ai vus changer de place dans le courant d'une auscultation de quelques minutes ; d'autres fois ils se maintiennent à la même place pendant plusieurs jours, rarement au delà.

L'expectoration est nulle ou insignifiante. Les malades ne se plaignent pas de la toux, et, en effet, ils toussent à peine au plus fort de l'accès. En revanche, ils accusent une dyspnée intolérable. C'est le symptôme qui les a inquiétés, c'est un des éléments les plus importants du diagnostic.

La gêne de la respiration est plutôt, on me passera ce mot qui fera comprendre sa modalité, cardiaque que pulmonaire. Elle s'exagère par accès spontanés et ne s'accroît pas par le mouvement. Plus commune la nuit que le jour, elle rend le séjour au lit et la position horizontale intolérables. Le malade est anxieux, agité, angoissé sans signes d'asphyxie; il se plaint d'une sorte de compression thoracique impossible à décrire. Ceux qui ont assisté à des crises solennelles ne sauraient mieux les comparer qu'aux attaques pseudo-asthmatiques des individus affectés d'insuffisance sigmoïde. Chez les uns comme chez les autres, la crise est surtout nocturne; elle dure des heures avec des rémissions, laissant à sa suite une respiration à peu près libre.

En effet, vers le matin, si l'attaque a été nocturne, le malade s'endort et se réveille calme, sauf la préoccupation de la nuit à venir.

Il se peut que ces phénomènes soient le premier indice de l'albuminurie commençante ou latente. Je me rappelle, étant jeune médecin, avoir été très-frappé d'un diagnostic de Trousseau, mon maître et mon ami. Je l'avais appelé près d'un malade atteint de suffocations intermittentes, dans les conditions que je viens de résumer. Son premier mot fut : « C'est un albuminurique, » et il avait raison. Eclairé par cette première vue,

on découvrit comme toujours des symptômes qui avaient échappé : l'albuminurie n'était pas si récente qu'on eût pu le supposer. Nous commettons trop souvent la faute de faire dater les maladies du jour où nous les avons reconnues.

Cet état d'angoisse par accès présente des degrés divers, depuis la simple gêne incommode jusqu'à la suffocation tenace et terrible. Il n'est jamais continu, bien que la lésion pulmonaire affirmée par l'auscultation subsiste. Il peut se prolonger, comme je l'ai dit, disparaître pendant des semaines et revenir sans cause connue. Il n'est en rapport exact ni avec la quantité des urines rendues, ni avec celle de l'albumine excrétée, ni avec l'œdème. Il ne provoque pas de fièvre.

L'application répétée de ventouses sèches en nombre presque illimité est le meilleur moyen de soulagement. Quelquefois les purgatifs drastiques modèrent la souffrance sans abréger l'affection locale. Les calmants respiratoires, les antispasmodiques, etc., ne donnent pas de résultats utiles. On doit se souvenir, pour juger la valeur des remèdes, que cet *état de mal* dyspnéique s'éteint de lui-même et que le médicament administré à la fin de la grande attaque, qui se compose des accès successifs, semble aisément efficace.

2° La deuxième forme répond à un degré plus avancé de la lésion. Elle n'éveille plus l'idée d'un œdème, mais celle d'une bronchite, d'une pneumonie superficielle ou d'une pleurésie; en réalité, elle ne rentre dans la définition d'aucune de ces maladies.

L'affection pulmonaire apparaît le plus souvent à une période où l'existence de l'albuminurie ne laisse pas de doutes, que l'œdème soit énorme ou réduit; on sait d'ailleurs combien dans les cas chroniques d'emblée il est difficile de préciser l'époque d'invasion de la maladie de Bright.

La bronchite, ou du moins le malaise auquel le malade lui-même donne ce nom, se déclare subitement sans passer jamais par les intermédiaires qui préparent les bronchites catarrhales. Du premier coup, elle a pris l'intensité qu'elle conservera à peu de chose près pendant sa durée. C'est déjà une

condition tellement exceptionnelle qu'elle avertit d'un cas singulier.

Le malade souffre d'une dyspnée qui rappelle trop exactement celle que j'ai longuement décrite pour qu'il y ait lieu d'y insister. L'oppression indépendante de l'exercice, et surtout nocturne, a peut-être moins d'acuité. Elle est tolérable dans certains cas, toujours intermittente; mais comme le malaise général est plus grand, comme la dyspnée n'est plus le seul accident pénible, elle cesse d'être l'objet unique du malade. Je signalerai plus loin les causes qui peuvent, à lésion égale, modérer les sensations dyspnéiques.

A l'auscultation on constate, avec l'immunité de la presque totalité de la poitrine, des foyers plus ou moins étendus, de forme irrégulière, assez exactement circonscrits et où se perçoivent des râles crépitants. Il n'existe ni souffle, ni retentissement de la voix, ni matité vraie; la respiration en dehors des foyers n'est pas ou n'est que par exception complémentaire.

Au premier jour et au premier accès de la maladie, les râles crépitants demi-fins, très-rapprochés, constituent le seul signe stéthoscopique; à mesure que l'attaque se prolonge, il survient quelques râles plus humides, les bulles crépitantes se distancent, elles deviennent à la fois plus rares et moins fines jusqu'à ce qu'elles disparaissent complétement.

La lésion, contrairement à ce qui s'observait dans l'espèce précédente, n'a pas de maximum central; elle est en plaque, aussi accusée sur les bords qu'au milieu. La zone périphérique fournit quelquefois des râles disséminés, le plus souvent elle est muette ou moins pénétrée par la respiration.

La toux constante, à quintes éloignées, s'exagère durant les crises d'oppression. Elle provoque l'expulsion de crachats, tantôt muqueux, tantôt muco-purulents, aérés, de médiocre abondance. Ces crachats, et c'est là leur caractère distinctif, sont mélangés de sang, diffus et les colorant en masse, déposé sous forme de filaments ou de grumeaux noirâtres. L'expectoration sanguinolente continue habituellement pendant toute la durée de l'attaque, plus ou moins colorée, cessant par intervalles pour se renouveler. Tant qu'elle existe, on peut affirmer que la crise

n'est pas finie; la diminution du dépôt sanguin est un signe favorable.

L'affection pulmonaire, caractérisée à la fois par l'oppression, par les crachats, par les signes stéthoscopiques, sans être absolument fixe, est moins mobile topographiquement que dans l'espèce précédente. Il est rare que chaque foyer ne se maintienne pas *in statu* pendant plus d'une semaine ou même au delà.

Telle qu'on l'a constatée au commencement, telle on retrouve la lésion, autant qu'il est permis d'en juger par une auscultation assidue. A la période de déclin, ordinairement très-courte, les trois ordres de symptômes s'amoindrissent à la fois, jusqu'à ce qu'ils finissent par disparaître complétement.

On voit des râles ronflants et sibilants apparaître comme un précieux indice à l'époque de la décroissance. Là, comme dans la pneumonie, dans la broncho-pneumonie et même dans certaines pleurésies, ils permettent d'assurer, dussent quelques autres symptômes se prolonger, qu'on touche à la clôture de la maladie. La fièvre pendant tout le décours est l'exception, et si elle survient on est en droit de l'attribuer à une complication.

La durée moyenne de cette bronchite est d'un mois environ; elle peut se reproduire, la maladie essentielle persévérant, sans que ce soit une nécessité. L'étendue des lésions ne donne à aucun moment la mesure de la dyspnée. Il est d'exception qu'on rencontre en même temps plusieurs foyers au même stade de développement; quand l'un se montre l'autre tend à s'éteindre.

Il est bien entendu que cette description se rapporte exclusivement aux cas où la bronchite évolue sans se compliquer d'autres affections secondaires relevant de l'albuminurie et à ceux où la poitrine était saine avant l'invasion.

Le traitement par les préparations alcalines associées aux balsamiques paraît être ici le mieux indiqué. L'opium administré le soir à doses suffisantes, 8 à 10 cent. d'extrait par exemple, peut modérer la dyspnée sans qu'on soit sûr de ses effets. Les

dérivatifs cutanés doivent être strictement exclus de la médication.

3° La troisième forme doit comprendre les cas où la bronchite s'élève aux proportions de la broncho-pneumonie. Elle débute comme les précédentes *uno ictu* et la transformation s'opère au bout de peu de semaines, soit par une graduation plus ou moins lente, soit après un très-court espace de temps. La fièvre se manifeste et marque le passage. L'auscultation présente alors quelques particularités utiles à signaler.

Il est presque de règle qu'une bronchite généralisée et du type commun précède la broncho-pneumonie qui va se localiser dans un des foyers de râles crépitants. Cette bronchite initiale dure peu, mais le seul fait de sa survenance mérite considération.

Ne s'agit-il pas de l'intervention d'une inflammation bronchique par refroidissement ou par toute autre cause, laquelle aurait pour conséquence de préparer le terrain aux accidents broncho-pulmonaires d'origine albuminurique. Je me suis bien des fois posé la question sans arriver à la résoudre.

Toujours est-il que la broncho-pneumonie prend son siége et accomplit son évolution aux points où le râle crépitant avait été constaté. Avec les diagrammes thoraciques dont je me sers habituellement, les localisations sont si exactement enregistrées qu'il ne saurait y avoir matière à un doute ou à une erreur.

La bronchite prodomique n'est que transitoire, elle disparaît complétement ou se répète à diverses reprises, semblant chaque fois l'indice d'une nouvelle poussée inflammatoire.

L'oppression devient plus continue quoiqu'elle redouble par accès, la toux est plus fréquente, plus conforme au mode des bronchites aiguës. L'expectoration est abondante, parfois profuse, et, comme signe pathognomonique, sanguinolente à la manière que j'ai indiquée.

L'auscultation donne à reconnaître les bruits accoutumés, souvent assez confus, qui accompagnent les broncho-pneumonies limitées, à leur période aiguë ; seulement on continue à percevoir au-dessous des râles muqueux et des gargouillements

indistincts une couche de râles crépitants, qui subsiste et qu'on discerne quand ils ne sont pas couverts par des ronchus trop sonores.

La marche de la maladie est tellement analogue à celle des broncho-pneumonies, affections secondaires, développées sur un fond déjà altéré ou chez des sujets diathésiques, que je crois sans profit d'en retracer ici la longue et délicate description. Les particularités qu'on ne doit pas perdre de vue consistent dans la persistance des râles sous-crépitants et dans la composition des crachats mêlés de sang.

Je ne crois pas qu'il existe, tout au moins je n'ai jamais rencontré dans une pratique déjà bien longue, un cas de broncho-pneumonie avec cette expectoration sanguine toute différente de celle de la pneumonie, n'aboutissant jamais à des hémoptysies profuses, se poursuivant sans variation de coloration et se continuant juste le temps de la maladie.

Le pronostic de cette bronchite grave serait des plus menaçants si on l'établissait sur des données de sens commun et non sur l'expérience. Une affection mortelle par elle-même, greffée sur un organisme déprécié par le fait de l'albuminurie, semble offrir peu de chances de guérison. Expérimentalement il n'en est rien. La broncho-pneumonie a le bénéfice des bronchites albuminuriques : sa tendance est de tourner à bien après une période presque déterminable. Elle appartient aux maladies cycliques et non à celles qui se transforment par le progrès des lésions sans revenir à leur point de départ. La destruction caséeuse, la pire issue, n'est pas son fait; quelque peu de confiance qu'inspirent les antagonismes en médecine, il est certain que l'albuminurique n'apporte de prédisposition ni à la tuberculose ni à la caséification pulmonaire.

Je me souviens comme si c'était hier d'un malade que j'ai suivi pendant plus d'un mois avec le Dr Remond, son médecin ordinaire et mon excellent élève. C'était un jeune peintre, infiltré à l'extrême, crachant le sang incessamment par petits caillots, fiévreux, étouffant et chez lequel on constatait un large foyer de ramollissement pulmonaire apparent, avec les signes stéthoscopiques qui découragent les jeunes et déconcertent les

vieux praticiens familiarisés avec les hasards stéthoscopiques de la broncho-pneumonie. Le cas était désespéré, mais le malade était albuminurique. Il a guéri comme par enchantement de l'affection pulmonaire sans que le mal de Bright, dont il souffrait, eût cédé. Il a repris ses occupations et vit peut-être encore maladif.

Le traitement des broncho-pneumonies, quelle que soit leur origine, est obligé de suivre les phases aventureuses de la maladie et de s'individualiser sous peine d'être plus nuisible qu'avantageux. Je n'ai pas d'indication spéciale à proposer en ce qui concerne la bronchite albuminurique parvenue à ce degré suprême.

J'ai exposé les caractères dominants et les formes-types des bronchites qui surviennent sous l'influence toxique de l'albuminurie, je les ai montrées en rapport avec la maladie fondamentale et dégagées de toute complication.

Les deux observations qui suivent sont destinées à représenter la marche des accidents, dans quelques cas choisis comme exemples.

Elles sont courtes, comme l'affection qu'elles représentent, et les phénomènes relatifs à la bronchite y sont seuls mis en lumière.

Dans un prochain Mémoire, j'essayerai, sans me dissimuler les difficulté de la tâche, de poursuivre l'histoire des bronchites albuminuriques complexes, modifiées dans leur aspect, dans leurs symptômes, dans leur développement, par la coïncidence d'affections cardiaques, d'affections pulmonaires préexistantes ou concomitantes; d'urémie à ses divers degrés. Ces combinaisons ne sont rien moins qu'exceptionnelles, et si on n'en tient compte, le tableau de la maladie artificiellement simplifiée ne concorde pas avec les rencontres de la pratique.

Obs. I. — *Bronchite albuminurique simple et de moyenne intensité.* — Ce fait représente si bien le type, on pourrait dire presque l'idéal de la bronchite liée à l'albuminurie que je n'ai pas hésité à le reproduire avec quelques détails, malgré la lon-

gueur de l'observation. Il ne suffirait pas à justifier la description que j'ai donnée de cette forme de la maladie, si un grand nombre de semblables exemples ne pouvaient être invoqués à l'appui.

Il s'agit d'un homme, journalier, âgé de 22 ans, entré dans mon service le 13 mars 1876 (53, salle Saint-Paul, hôpital de la Pitié). Valide jusque-là comme la plupart des albuminuriques, il a cependant eu à souffrir d'une urticaire chronique très-pénible, et qui s'est prolongée pendant plus de huit mois. Cet incident, probablement sans relation avec l'albumine, eut pour effet de laisser passer inaperçu le premier œdème des membres que le malade attribuait à une poussée indolente d'urticaire.

Cependant, il y a cinq mois environ, vers novembre 1875, il a constaté un œdème persistant, d'abord du cou-de-pied et peu après de la jambe droite; le membre inférieur gauche ne tarda pas à être envahi. L'œdème gagna progressivement, atteignant les cuisses, le scrotum, la verge, les parois abdominales et s'étendant enfin jusqu'à la face.

La santé générale n'avait pas été troublée, et si le malade se présentait à l'hôpital, c'était uniquement à cause de l'enflure devenue très-incommode.

A son entrée, le doute n'existait pas sur la nature de la maladie : les urines abondantes renfermaient une quantité notable d'albumine, cotée dans les examens ultérieurs et qui varia de 3 à 4 grammes par litre.

Le cœur était d'un volume normal, médiocrement impulsif.

Pas de bruits anormaux, mais un dédoublement intermittent du premier bruit à la base. Respiration facile bien que moins pénétrante à la base des deux poumons, s'accompagnant de quelques ronchus sous-crépitants rares, et avec une diminution de la sonorité thoracique.

Jusqu'au 16 mars, l'état ne se modifie pas. L'œdème semble avoir diminué sous l'influence des drastiques ; les urines sont copieuses (2 litres et demi), le titrage de l'albumine reste le même. Sauf deux épistaxis insignifiantes, la santé générale se maintient.

Dans la nuit du 16 au 17, vers onze heures du soir, éclate

une crise de dyspnée terrible qui se prolonge jusqu'à cinq heures du matin. Le malade ne peut garder le lit, il se lève, marche, s'assied, sans trouver une posture qui le soulage; quelques quintes de toux plutôt provoquées volontairement que spontanées se produisent, elles provoquent des crachats muqueux, rares, teintés de sang ou plutôt entremêlés de stries sanguinolentes.

A l'heure de la visite, la respiration est redevenue libre, sans anxiété comme sans fréquence.

L'auscultation attentive donne à reconnaître à droite une expiration sonore, surtout en arrière et à la base, ne dépassant pas les proportions des respirations complémentaires; à gauche, dans la fosse sous-clavière, dans les fosses axillaire et sous-épineuse, râles crépitants, secs, fins, sans souffle sous-jacents, s'exagérant par bouffées, indépendamment des efforts respiratoires. Au pourtour de ce foyer assez étendu, dessiné comme un fer à cheval, et contournant le sommet du poumon de la clavicule à l'épine de l'omoplate, le murmure respiratoire est presque éteint. La sonorité est moindre dans les parties affectées. On constate quelques râles muqueux et sibilants humides à la base en arrière. Ni la voix, ni la toux, ne donnent de bruits particuliers ou ne modifient l'auscultation.

Le cœur est resté étranger à la crise, il bat 76. Les urines sont descendues à 1,800 gr. L'œdème n'a pas varié.

18 mars. La dyspnée s'est reproduite pendant la nuit avec une égale violence et sous la même forme anxieuse. L'expectoration muqueuse a été un peu plus abondante et un peu plus mêlée de sang.

Outre les signes d'auscultation perçus à gauche et qui persistent, on trouve à droite un nouveau foyer de râles crépitants s'étendant de l'aisselle à la pointe de l'omoplate.

Le 19. Oppression revenant encore presque à la même heure de la nuit, mais sensiblement moindre; l'expectoration conserve les mêmes caractères, quoique plus aérée et moins copieuse. A la visite, les râles crépitants du côté gauche n'existent plus que dans la fosse sous-clavière. En arrière et sous l'aisselle la respiration est peu profonde, mais sans bruits adventices. Du

côté droit qui a été le dernier envahi, il n'existe pas de changements, fièvre nulle, urines : 1,800 gr.

Les nuits du 22 mars au 5 avril, se passent sans nouveaux accès de suffocation. La partie inférieure du poumon respire normalement, bien que la respiration y fût insuffisante au début. Les râles sous-crépitants occupent une moindre étendue, ils sont devenus plus fins, plus irréguliers, l'expectoration cesse peu à peu d'être sanguinolente, et finit par ne plus avoir lieu.

Au 25 mars, l'auscultation, sauf quelques variantes d'intensité respiratoire, est devenue négative, mais l'œdème général ne s'est pas amendé. La quantité de l'urine et celle de l'albumine sont stationnaires.

Pendant la nuit du 5 avril, le malade est repris d'une dyspnée qui se continue pendant près de dix heures et disparaît le matin, comme à la crise précédente.

La toux est peu fréquente, quinteuse; expulsion de crachats teintés de sang ou parsemés de stries sanguinolentes.

La fosse sous-clavière droite est le siége de râles crépitants fins, très-agminés, faisant explosion à la fin de l'inspiration et descendant en avant jusqu'à la base du poumon. A gauche, mêmes phénomènes moins étendus.

En arrière, râles muqueux et sibilants accidentels.

La nuit suivante, l'accès se répète sans variations; mais, le lendemain, les râles sous-crépitants constatés sous la clavicule sont remplacés par de la sibilance in et expiratrice, simulant le souffle, mais sans retentissement ni de la toux ni de la voix, et entremêlée de quelques ronchus sous-crépitants lointains.

Du 9 avril au 1er mai, date de la sortie du malade, la dyspnée va décroissant jusqu'à ce qu'elle disparaisse entièrement, les râles deviennent moins distincts et rares, ils ne s'accumulent plus par foyers fixes, et se dispersent dans les lobes supérieurs. Dans les derniers jours, on constate pour la première fois des ronchus sibilants, gros, sonores, auxquels on peut donner le nom de râles de retour. L'expectoration peu abondante n'est pas toujours exempte de filets sanguins.

Le pouls ne marque plus que 72, le nombre des respirations est de 24; mais les urines dépassent à peine un litre, et c'est

contre mon gré que le malade profite de cette intermission pour quitter l'hôpital.

Ce serait faire double emploi que de résumer les côtés saillants de cette observation, qui d'ailleurs n'st einstructive qu'à la condition d'être envisagée dans son ensemble, et étudiée dans ses détails.

Je rappelle seulement l'attention sur la soudaineté de l'invasion, la fixité de la dyspnée et la mobilité des signes stéthoscopiques ; sur l'absence de toute complication urémique ou si on aime mieux cérébro-spinale; sur la persistance de l'œdème et sur le peu de variations que subissent, dans le cours de cette localisation, la quantité et la composition des urines. On aurait tort, je ne crains pas de le répéter, de généraliser cette indépendance et d'oublier les cas où les lésions pulmonaires intercurrentes suivent les modifications en plus ou en moins de la sécrétion urinaire.

OBS. II. — *Albuminurie passagère, bronchite et complications urémiques ; guérison.* — La malade, âgée de 46 ans, est entrée dans mon service (salle Saint-Charles, hôpital de la Pitié), le 10 avril 1876. Elle était accouchée il y a quatre mois de son quatrième enfant et n'avait noté ni pendant sa grossesse ni après sa couche aucun accident significatif.

C'est seulement deux mois après l'accouchement que survient une bronchite sans fièvre, sans caractères particuliers, au dire de la malade, et dans le cours de laquelle elle éprouve quelques vagues douleurs de reins.

Un mois plus tard, les jambes s'œdématient, l'appétit diminue, les forces s'abaissent, la malade ne peut continuer ses occupations qu'elle avait reprises.

La bronchite s'accompagne d'accès d'oppression supportable, mais les crachats contiennent du sang et ce symptôme décide la malade à se soigner.

Le jour de son entrée, on constate un œdème mou occupant les membres inférieurs. Les urines sont riches en albumine; la toux est sans fréquence ; des crachats muco-purulents englobent de petites masses de sang coagulé, d'autres sont d'un

rouge foncé et paraissent composés de sang pur. La dyspnée est presque continue mais modérée. 28 respirations.

A la base du poumon gauche, il existe des râles sous-crépitants fins, avec une respiration peu pénétrante, répondant à la fin de l'inspiration et remontant dans la direction de la fosse axillaire sans s'étendre sur les côtés ni en avant ni en arrière.

Le cœur est correct, impulsif, sans souffle.

Application de ventouses sèches et régime lacté exclusif.

Le 15. La malade se plaint de lourdeur de tête, elle est somnolente, répond lentement aux questions et n'a plus la sensation de la dyspnée, malgré la persistance des signes stéthoscopiques. Le pouls est fébrile à 104, les urines rendues n'excèdent pas un litre.

Au bout de quatre jours l'état général tend à s'améliorer. L'œdème va décroissant, les urines plus copieuses renferment de moins en moins d'albumine. La malade éprouve toujours de la lassitude et du malaise. La bronchite n'a pas bénéficié de ce changement favorable.

Les râles, tantôt plus secs, tantôt plus humides, restent localisés aux mêmes points du côté gauche. Le poumon droit se maintient indemne. Les crachats sont toujours sanguinolents. Au pourtour du foyer unique la respiration est affaiblie, la sonorité au foyer est moindre.

Le 22. Les crachats ne contiennent plus de sang, les râles secs ont disparu, tout au plus entend-on quelques ronchus sous-crépitants rares. Les urines deviennent plus abondantes (1,800 gr.) ; le pouls est à 68, la respiration à 24.

Le 30. Tous les accidents ont disparu ; pas de râles, pas de toux, pas d'expectoration, pas de traces d'albumine.

La malade sort guérie le 10 mai.

Ce fait montre que la bronchite n'est pas la complication exclusive des formes chroniques et incurables de l'albuminurie. L'affection des bronches paraît, autant qu'on peut l'induire de l'anamnèse fournie par la malade, avoir marqué le début de la maladie, elle s'est caractérisée plutôt par l'expectoration que

par la dyspnée et, développée avec l'affection des reins, elle a cessé en même temps qu'elle.

Je crois devoir signaler accessoirement la poussée urémique très-manifeste, quoique légère, dont nous avons été témoin. Peut-on expliquer par elle l'état d'engourdissement et presque d'hébétude de la malade, son indifférence respiratoire et l'absence presque complète de la sensation de dyspnée?

En tous cas, dût-on omettre cette cause d'aggravation, la bronchite se dessine assez nettement pour que j'aie cru devoir la ranger parmi les formes simples.

DES INDICATIONS ET DES CONTRE-INDICATIONS DE L'OVARIOTOMIE DANS LE TRAITEMENT DES KYSTES DE L'OVAIRE (1).

Par le Dr DUPLAY.

L'ovariotomie appliquée au traitement des kystes de l'ovaire a fait aujourd'hui ses preuves et peut être considérée, à juste titre, comme une des plus belles conquêtes de la chirurgie contemporaine. C'est en France que la pratique de cette opération a eu le plus de peine à s'introduire et à s'acclimater; là, comme dans les autres pays, elle a commencé par constituer entre les mains d'un petit nombre d'opérateurs une sorte de spécialité, et c'est seulement depuis quelques années qu'elle tend de plus en plus à tomber dans le domaine public, si bien qu'à l'heure actuelle il n'est guère de chirurgiens qui, en présence des succès qu'elle fournit, hésiteraient à y avoir recours.

Malgré cette adoption à peu près générale de l'ovariotomie, on semble s'être peu préoccupé jusqu'à ce jour, du moins en France, de déterminer rigoureusement les règles qui doivent guider dans la pratique de cette opération et qui se rapportent aux *indications* et aux *contre-indications*, au *manuel opératoire*, aux *soins consécutifs*, etc. Ces diverses questions, qui mériteraient d'être définitivement résolues à cette heure où l'ovariotomie est devenue une opération usuelle, se trouvent

(1) Ce mémoire a été lu à l'Académie de médecine le 30 octobre 1878.

très-insuffisamment traitées dans quelques publications récentes et n'ont jamais été l'objet d'une discussion approfondie au sein de l'Académie de médecine ou de la Société de chirurgie.

Dans cette communication, je me propose d'étudier un des points les plus importants qui se rattachent à la pratique de l'ovariotomie appliquée au traitement des kystes de l'ovaire; je veux parler *des indications et des contre-indications de cette opération.*

Mon expérience personnelle, quoique portant déjà sur un nombre de cas assez considérable, serait certes insuffisante pour juger en dernier ressort cette difficile question. Aussi, dans l'étude qui va suivre, ai-je dû souvent appuyer mes assertions sur l'autorité des chirurgiens qui ont écrit sur ce sujet.

I

Il semble banal de dire qu'avant de songer à pratiquer une ovariotomie, le diagnostic doit être établi aussi complétement que possible, et cependant je ne crains pas d'insister sur ce premier point.

Quelques chirurgiens, enhardis par de nombreux succès, paraissent n'attacher qu'une médiocre importance à ce diagnostic et se réservent de le faire après l'ouverture préalable de l'abdomen. Je ne saurais m'élever trop fortement contre une semblable pratique, qui n'a rien de chirurgical et qui constitue une sorte d'autopsie faite sur le vivant.

Si l'incision des parois abdominales est parfois justifiée à titre d'opération exploratrice, ce ne peut être que dans quelques cas exceptionnels, alors que le chirurgien a épuisé toutes les ressources dont il dispose pour arriver à un diagnostic rigoureux. Ce n'est pas ici le lieu d'examiner quels sont les moyens à mettre en usage pour établir ce diagnostic. Il en est un, cependant, que quelques auteurs rejettent et dont on ne saurait, selon moi, contester l'indispensable utilité au point de vue des indications et des contre-indications de l'ovariotomie; ce moyen de diagnostic, c'est la *ponction exploratrice.*

Grâce aux perfectionnements apportés depuis quelques années dans la construction des appareils aspirateurs, la ponction des tumeurs abdominales avec de fins trocarts est presque sûrement inoffensive, et cette innocuité fait disparaître une des principales objections dirigées contre cette pratique. En revanche, la ponction exploratrice permet non-seulement d'affirmer l'existence d'une tumeur liquide, mais encore de constater si la tumeur est uniloculaire ou multiloculaire, et quelle est la nature du liquide contenu.

Ces deux dernières considérations sont, en effet, d'un grand poids dans la détermination des indications et des contre-indications de l'ovariotomie. Tandis que cette opération est seule capable de guérir les kystes multiloculaires, d'autres méthodes thérapeutiques sont applicables aux kystes uniloculaires, et parmi ces derniers il en est même qui disparaissent par une simple ponction ou qui finissent par guérir après une série de ponctions successives; tels sont en particulier les *kystes du parovarium*, qu'il est à peu près impossible de distinguer cliniquement des kystes de l'ovaire proprement dit sans avoir recours à la ponction. Relativement aux kystes du parovarium dont je viens de parler, on sait aujourd'hui que le liquide qui les constitue est clair, limpide, qu'il renferme seulement des traces d'albumine, se colore en rouge lorsqu'il est exposé aux rayons du soleil, et ne présente enfin à l'examen microscopique aucune espèce d'éléments figurés.

Cette simple constatation suffira donc, dans un certain nombre de cas, pour contre-indiquer, du moins immédiatement, toute intervention chirurgicale active. Chez une femme entrée récemment dans mon service pour un énorme kyste de l'ovaire et disposée à subir l'ovariotomie, la ponction ayant donné issue à 12 litres d'un liquide clair et limpide et présentant les caractères des kystes parovariens, j'ai cru devoir différer l'opération, au grand bénéfice de la malade, qui a guéri par le fait de cette seule ponction (1).

(1) Depuis la lecture de cette communication à l'Académie de médecine, deux nouveaux faits se sont présentés dans mon service et ont eu la même issue.

Indépendamment des renseignements précieux que la ponction exploratrice peut fournir au chirurgien, relativement à l'existence réelle d'un kyste de l'ovaire et à la nature du liquide qu'il renferme, elle peut encore être d'un grand secours pour éclairer certains détails du diagnostic, indispensables à connaître au point de vue des indications et des contre-indications de l'ovariotomie. Dans quelques cas, par exemple, où l'on soupçonne des adhérences du côté du bassin, circonstance parfois suffisante pour contre-indiquer l'opération, la ponction, en diminuant la tension de l'abdomen, permet souvent de s'assurer que les adhérences n'étaient qu'apparentes et simulées par une sorte d'enclavement de la tumeur dans le petit bassin.

Sans insister davantage sur ce sujet, je pense qu'il est nécessaire de prescrire la ponction exploratrice comme une règle absolue, dans tous les cas de tumeurs abdominales reconnues comme des kystes de l'ovaire ou seulement soupçonnées telles. Dans le seul cas où j'ai cru devoir négliger cette règle de conduite, me fondant sur le renseignement fourni par un de mes collègues qui avait pratiqué une ponction antérieure et affirmé l'existence d'un kyste uniloculaire, je me suis trouvé en présence d'une ascite déterminée par une dégénérescence probablement cancéreuse du péritoine du petit bassin. Cette erreur de diagnostic n'eut fort heureusement aucune suite fâcheuse. La malade guérit de l'opération et succomba seulement dix-huit mois plus tard au progrès de son affection.

Si l'opinion que je viens d'émettre, relativement à l'indispensable nécessité de la ponction exploratrice avant toute ovariotomie, est en contradiction avec celle de quelques chirurgiens, je suis heureux d'invoquer en sa faveur l'autorité de Spencer Wells, qui, dans une récente occasion, a formulé la même règle, du moins pour les cas de kystes uniloculaires. Je vais même plus loin, ainsi qu'on l'a vu, et j'estime qu'il faut étendre ce précepte aussi bien aux kystes multiloculaires qu'aux kystes uniloculaires. Car aux avantages incontestables que peut offrir cette pratique on ne saurait opposer les dangers de la ponction relativement au développement d'accidents inflammatoires du côté du kyste ou du péritoine, ni les inconvénients attribués par

quelques auteurs à la ponction qui aurait pour effet, suivant eux, de développer des adhérences et de rendre dans la suite l'ovariotomie plus difficile et plus grave.

En effet, les dangers de la ponction sont considérablement diminués depuis que l'on fait usage des appareils aspirateurs qui sont actuellement entre nos mains, et si l'on a publié quelques faits dans lesquels une simple ponction aspiratrice a été suivie d'accidents graves du côté du kyste ou du péritoine, je pense que ces accidents doivent être le plus souvent mis sur le compte de l'opérateur qui a négligé de prendre toutes les précautions de rigueur chaque fois que l'on pratique une ponction de l'abdomen. D'ailleurs, à supposer que ces accidents se développent, le chirurgien peut encore les conjurer en pratiquant sur le champ l'ovariotomie.

D'un autre côté, relativement aux inconvénients de la ponction pour l'avenir, Spencer Wells a montré que la ponction ou les ponctions antérieures n'augmentaient que de 2 pour cent le chiffre de la mortalité dans l'ovariotomie, et encore s'agirait-il le plus souvent, non de ponctions exploratrices, mais de ponctions plus ou moins répétées à l'aide de gros trocarts.

II

Abstraction faite de conditions particulières capables de modifier sa détermination, le chirurgien mis en présence d'un kyste ovarique, justiciable *a priori* de l'ovariotomie, doit d'abord se demander à quel moment il convient d'intervenir.

Cette question, à laquelle il ne me semble pas que l'on ait accordé jusqu'à présent une importance suffisante, a été très-diversement résolue. Sur ce point, les chirurgiens se partagent en trois camps : les uns, prescrivent d'opérer de bonne heure, alors même que le kyste est de petit volume et ne détermine pas d'accidents graves; les autres conseillent au contraire d'attendre jusqu'au moment où les accidents locaux et généraux occasionnés par le développement du kyste menacent immédiatement la vie; d'autres, enfin, adoptant une pratique intermédiaire, jugent que l'ovariotomie est seulement indiquée lorsque

la tumeur, sans être encore une source de dangers immédiats, a acquis un grand développement et entrave les principales fonctions.

Les partisans de l'opération hâtive, parmi lesquels on peut citer Baker Brown, allèguent le petit volume de la tumeur qui permet de l'extraire par une étroite incision, l'absence d'adhérences qui rend l'opération plus simple et plus rapide, enfin l'intégrité des forces et de la santé générale qui assure la guérison. Nous verrons bientôt que ces raisons, plus spécieuses que réelles, sont loin d'être entièrement justifiées par les faits. Elles doivent d'ailleurs s'effacer devant cette grave considération que l'ovariotomie, pratiquée dans les conditions les plus favorables que l'on puisse imaginer, est toujours une opération sérieuse, susceptible de causer à bref délai la mort d'une femme qui aurait pu vivre encore plusieurs années. Car il faut ranger au nombre de ces exagérations dangereuses auxquelles se sont laissés entraîner dans ces derniers temps quelques partisans enthousiastes de la méthode antiseptique, l'opinion exprimée récemment par le Dr A. Martin au Congrès de médecine de Berlin, et d'après laquelle, en raison de l'innocuité de l'ovariotomie faite suivant les règles de la méthode antiseptique, toute tumeur de l'ovaire, non inflammatoire, doit être enlevée aussitôt qu'elle est reconnue.

Les chirurgiens qui conseillent de retarder autant que possible l'époque de l'opération et d'attendre même que la tumeur devienne le siége où le point de départ d'accidents locaux et généraux graves, obligeant à une intervention prompte pour sauver les jours de la malade, semblent avoir été inspirés par un juste sentiment de leur responsabilité.

Pour ces chirurgiens, parmi lesquels je citerai Keith, Thornburn, Greehalgh, l'ovariotomie est une ressource extrême qui, en raison des dangers auxquels elle expose la malade, ne doit être proposée que lorsque la vie se trouve directement menacée.

On oppose à cette pratique des objections sérieuses qu'il importe d'examiner. En retardant à ses dernières limites l'ovariotomie, on donne, dit-on, à la tumeur le temps d'acquérir

un volume considérable, ce qui oblige souvent à faire une incision très-large, on laisse se former des adhérences, on s'expose à l'invasion du côté du kyste et de la cavité péritonéale d'accidents inflammatoires qui compliqueront et aggraveront l'opération, enfin on pratique celle-ci sur des sujets affaiblis, émaciés, incapables de subvenir aux frais de la guérison. En un mot l'ovariotomie tardive serait de nature à compromettre le succès de l'opération.

Ces objections, malgré leur valeur réelle, sont cependant très-discutables. La nécessité d'une incision plus grande, l'existence d'adhérences, quoique rendant le pronostic de l'ovariotomie un peu plus sérieux, ne sont pas cependant des conditions aussi redoutables qu'on le pensait autrefois, et d'ailleurs elles ne résultent pas fatalement du retard apporté à l'opération; car relativement à l'étendue à donner à l'incision, elle dépend bien plus de la nature et de la composition du kyste que de l'époque de son évolution, et relativement aux adhérences, outre qu'elles peuvent exister de très-bonne heure, leur gravité est plutôt en rapport, ainsi que nous le dirons, avec le siége qu'elles occupent.

L'objection tirée de l'état de santé des malades, des complications locales et générales dans l'ovariotomie tardive, perd beaucoup de sa valeur, lorsqu'on quitte le domaine de la théorie pour interroger les faits.

Il résulte, en effet, d'une statistique dressée par J. Clay et comprenant 253 ovariotomies pratiquées sur des sujets dont la santé générale était plus ou moins altérée ou qui présentaient au moment de l'opération diverses complications, que le chiffre des insuccès est beaucoup moins élevé qu'on aurait pu le supposer *a priori*, et que même dans les cas où l'émaciation était extrême, le nombre des résultats favorables est sensiblement égal à celui des insuccès.

Quant aux complications locales du côté du kyste et de la cavité abdominale, Keith a montré que l'inflammation suppurative et même gangréneuse du kyste, compliquée de perforation et de péritonite, était loin de contre-indiquer l'ovariotomie et que celle-ci réussissait souvent dans ces conditions en appa-

rence si défavorables. Sur 15 opérations pratiquées pour des kystes enflammés, suppurés et même gangrenés, Keith (1) a obtenu 13 succès.

Si, d'après ce qui précède, l'ovariotomie tardive paraît justifiée, il faudrait craindre toutefois de tomber dans une exagération opposée à celle des partisans de l'opération précoce. C'est évidemment entre ces deux termes extrêmes qu'il faut chercher l'époque la plus favorable au succès, celle où l'ovariotomie pourra être proposée et fournira les plus beaux résultats. Cette époque intermédiaire, qui, selon moi, constitue le moment opportun, est du reste adoptée par un grand nombre de chirurgiens, parmi lesquels je citerai Peaslee, Atlee, Tyler Smith, Bryant, Spencer Wells.

Ce dernier auteur a très-nettement indiqué les conditions dans lesquelles il convient de proposer l'ovariotomie. Suivant lui, on ne doit opérer que lorsque la tumeur a acquis un grand volume, empêche la locomotion, gêne l'action du cœur et des poumons, met obstacle à la circulation intra-abdominale, comprime les organes du bassin, cause des douleurs, altère les fonctions digestives et détermine enfin l'émaciation et la perte des forces.

Dans ces conditions, en effet, l'indication est formelle. A cette époque l'existence est menacée dans un avenir prochain, et l'intervention chirurgicale avec ses chances défavorables n'expose pas à abréger de beaucoup la vie de la malade. D'autre part, les faits démontrent que c'est à cette période relativement assez avancée de l'évolution des kystes de l'ovaire que l'ovariotomie réussit le mieux. Il semble que le péritoine, sous l'influence du contact prolongé du kyste avec sa surface interne, subisse une sorte de modification dans sa structure qui le rend moins sensible et lui permet de mieux supporter le traumatisme. Spencer Wells a fait remarquer avec juste raison que ce ne sont pas toujours les ovariotomies les plus simples, au point de vue du manuel opératoire, qui fournissent les meilleurs résultats.

Il en est de même pour ce qui concerne l'état général. Nous

(1) *Edinburgh méd. Journ.*, february, 1875, et *the Lancet*, 10 mars 1877.

avons montré précédemment que l'altération profonde de la santé, et même l'émaciation extrême de la malade, par le fait de l'évolution de la tumeur, étaient loin de compromettre autant qu'on aurait pu le supposer le résultat de l'opération.

A plus forte raison en est-il ainsi lorsqu'on opère à la période intermédiaire que nous avons conseillé de choisir, alors que le trouble des fonctions, l'émaciation, la perte des forces n'ont pas encore atteint leur limite extrême. Tous les chirurgiens savent, en effet, par expérience, que les opérations réussissent beaucoup mieux chez les sujets affaiblis, malades depuis longtemps, ayant pour ainsi dire l'habitude morbide, que chez les sujets vigoureux, surpris au milieu de la santé la plus parfaite par le traumatisme opératoire. On pourrait à cet égard comparer les résultats des amputations traumatiques et des amputations pathologiques à ceux de l'ovariotomie précoce et de l'ovariotomie intermédiaire ou tardive.

En résumé donc, je pense devoir conclure que l'ovariotomie précoce doit être absolument rejetée; que l'ovariotomie tardive, quoique mieux justifiée que la précédente, ne doit pas être prescrite comme une règle générale, mais qu'on doit lui préférer l'opération intermédiaire, pratiquée à cette période moyenne de l'évolution du kyste, dans laquelle celui-ci a acquis un développement déjà considérable et tend à s'accroître, et lorsque les principales fonctions commencent à être sérieusement atteintes.

III

Il nous reste maintenant à examiner diverses conditions spéciales qui peuvent modifier cette pratique générale et constituer autant d'indications ou de contre-indications particulières aux différents cas. Ces conditions sont relatives à l'état général et à l'état local du sujet.

L'âge avancé ne saurait être considéré comme une contre-indication absolue. Spencer Wells, Atlee et d'autres chirurgiens ont pratiqué avec succès l'ovariotomie chez des femmes âgées de 65, 68, 70 ans. Une de mes dernières opérées était

âgée de 64 ans, et a guéri rapidement. Les statistiques de Spencer Wells montrent même que la période de 50 à 55 ans est celle dans laquelle l'ovariotomie donne la plus grande mortalité.

L'état de santé générale des malades doit être pris en grande considération et peut fournir une contre-indication absolue à toute intervention active. Il faut, cependant, distinguer avec soin les cas où l'altération de la santé est exclusivement sous la dépendance de l'évolution du kyste, de ceux où elle est le résultat d'une maladie générale existant à titre de complication.

On a vu précédemment que l'ovariotomie pratiquée sur des sujets parvenus au dernier degré de l'émaciation était encore susceptible de guérison; par conséquent, l'altération profonde de la santé par le fait même de l'évolution du kyste n'est pas une contre-indication absolue à l'opération.

Mais il en est tout autrement des maladies générales qui ne sont pas sous la dépendance du kyste. Elles constituent une contre-indication formelle à l'ovariotomie, comme dans d'autres circonstances toute intervention chirurgicale grave doit être proscrite lorsqu'il existe concurremment une complication générale indépendante de l'état local. Il n'y a pas lieu d'insister sur ce point qui n'offre rien de spécial et, sans entrer dans une énumération fastidieuse, il suffira de dire d'une manière générale que l'ovariotomie est contre-indiquée dans tous les cas où il existe, concurremment avec un kyste de l'ovaire, une affection capable de déterminer ultérieurement par elle-même la mort de la malade ou de compromettre, d'une manière à peu près certaine, le résultat de l'opération.

Les conditions locales, qui peuvent modifier les indications et les contre-indications de l'ovariotomie, se rapportent à l'état du kyste et de la cavité péritonéale.

Le *volume du kyste* ne saurait constituer une contre-indication; on doit tout au plus en tenir compte au point de vue du pronostic de l'opération, lorsqu'il s'agit d'un kyste multiloculaire, dont les dimensions ne peuvent être réduites par les ponctions, et dont l'extraction exigera une large incision.

La *nature du liquide* contenu dans le kyste n'a pas non plus une grande importance, excepté dans le cas de kystes uniloculaires, à contenu séreux, appartenant à la classe des kystes du parovarium, et dans lesquels l'ovariotomie est généralement contre-indiquée. Nous avons montré, en effet, que ces kystes guérissent souvent après une ou plusieurs ponctions.

L'ascite, lorsqu'elle est exclusivement due à la présence du kyste, loin de contre-indiquer l'ovariotomie, m'a paru plusieurs fois une condition favorable au succès de l'opération.

Dans ces cas, l'épanchement est généralement peu abondant; lorsque l'ascite est considérable, il est rare qu'il n'existe pas quelque profonde altération du côté de l'utérus et des ovaires, de nature à contre-indiquer l'ovariotomie; il s'agit alors, presque toujours, d'une dégénérescence cancéreuse souvent étendue au péritoine pariétal et viscéral du petit bassin. Aussi, dans les cas d'ascite très-abondante, je conseille, après avoir complétement évacué le liquide péritonéal à l'aide d'une ponction, d'explorer avec le plus grand soin la cavité abdominale et surtout la cavité du petit bassin, et de s'abstenir de toute intervention, si l'on trouve le kyste adhérent, l'utérus immobile, déplacé, augmenté de volume, les culs-de-sac vaginaux effacés.

A plus forte raison l'ascite doit-elle être considérée comme une contre-indication à l'ovariotomie, lorsqu'elle est sous la dépendance d'une maladie du cœur, des reins, du foie, etc.

On s'est beaucoup préoccupé autrefois des *adhérences* qui peuvent unir le kyste aux parois ou aux viscères de l'abdomen, et l'on s'est efforcé de trouver des signes qui permissent de les reconnaître sur le vivant. Ce diagnostic est et restera probablement longtemps encore fort obscur; il a d'ailleurs beaucoup perdu de son importance à mesure que l'on a pu se convaincre, par de nombreuses opérations, que l'existence d'adhérences aux parois et même aux viscères n'aggravait pas notablement le pronostic opératoire. A supposer donc que l'on pût reconnaître ou soupçonner des adhérences du kyste, cette considération ne serait pas de nature à arrêter la main du chirurgien.

Je crois, cependant, devoir admettre une exception à cette loi générale, relativement aux adhérences du kyste du côté du petit bassin. Ces adhérences, qu'il est parfois possible de diagnostiquer, surtout après une ponction, à l'aide du toucher vaginal et rectal, créent des difficultés opératoires souvent insurmontables, et ont même empêché le chirurgien de terminer l'opération. En outre, elles indiquent généralement, comme je l'ai dit plus haut, la présence d'une tumeur complexe, affectant à la fois l'ovaire, l'utérus et même le péritoine du petit bassin.

Ainsi, sans admettre comme une contre-indication absolue à l'ovariotomie l'existence d'adhérences du côté du petit bassin, puisque l'opération a réussi dans un certain nombre de cas analogues, je pense que cette condition devra toujours être considérée comme très-grave au point de vue du résultat opératoire, et même dans les cas où les adhérences seront très-étendues, très-résistantes, en même temps qu'il existera du côté du petit bassin des signes permettant de soupçonner une lésion complexe, il sera préférable de s'abstenir et de refuser l'opération.

Dans le cours de l'évolution d'un kyste ovarique, on peut voir survenir certaines *complications locales* qu'il importe d'examiner au point de vue des indications et des contre-indications de l'ovariotomie. Ces complications sont : les hémorrhagies à l'intérieur du kyste, la rupture de ses parois, soit par excès de distension, soit consécutivement à l'inflammation et à la gangrène, qui peuvent elles-mêmes survenir spontanément ou par suite de la torsion du pédicule; enfin, la péritonite qui, parfois déterminée par la présence seule de la tumeur, succède le plus souvent à l'inflammation et à la rupture de celle-ci dans la cavité péritonéale.

On pourrait supposer *a priori* que l'existence de l'une de ces complications, qui souvent se combinent entre elles, dût rendre le pronostic de l'ovariotomie assez grave pour constituer une contre-indication à peu près absolue. Cette opinion, qui a régné pendant quelque temps au début de l'ovariotomie et que conservent encore quelques chirurgiens, me paraît être tout à fait erronée. L'expérience a montré, en effet, que dans

ces cas compliqués l'opération fournissait des résultats très-satisfaisants et d'autant plus admirables que la vie des malades se trouve menacée à bref délai par le fait seul des complications. Sur un total de 39 cas empruntés à Keith, Peaslee, Spencer Wells, Atlee, etc., et dans lesquels l'ovariotomie fut pratiquée au milieu des circonstances les plus fâcheuses, le kyste étant le siége d'une hémorrhagie, d'une inflammation suppurative, accompagnées parfois de gangrène et de perforation de ses parois, le péritoine étant enflammé à un degré variable et renfermant même une partie plus ou moins considérable du contenu de la tumeur, on compte environ 34 succès et 5 morts.

Ces chiffres sont assez éloquents pour juger définitivement la question, et l'on peut dire aujourd'hui que les complications inflammatoires survenant brusquement du côté du kyste ou du péritoine, loin de constituer une contre-indication à l'opération, doivent au contraire être regardées comme une indication pressante à intervenir rapidement et sans retard si on veut sauver les jours de la malade.

J'ai réservé pour la fin l'examen de l'importante question relative à la conduite que doit tenir le chirurgien dans les cas de *kyste ovarique compliqué de grossesse*. Celle-ci, en effet, ne constitue pas seulement une complication locale qui peut modifier les indications et les contre-indications de l'ovariotomie, elle crée de plus des conditions générales particulières dont le chirurgien doit tenir compte, et c'est à juste titre que l'on s'est préoccupé dans ces derniers temps de l'influence que la puerpéralité peut exercer sur les résultats des opérations. Il est donc permis de considérer la grossesse, au point de vue de la pratique de l'ovariotomie, comme une complication à la fois générale et locale.

Je ne possède pour juger cette question aucune expérience personnelle, n'ayant pas eu encore l'occasion d'intervenir activement dans un cas de kyste de l'ovaire compliqué de grossesse, mais la pratique d'autres chirurgiens pourra nous fournir à cet égard d'utiles enseignements. Dans une importante discussion, soulevée à la Société obstétricale de Londres (juillet 1877), Spencer Wells a rapporté 9 cas d'ovariotomies pratiquées dans le cours

de la grossesse (3 au troisième mois, 3 au quatrième mois, 1 au sixième mois, 2 au septième mois), et sur ce nombre il a obtenu 8 guérisons.

Une fois le fœtus a été expulsé immédiatement après l'opération (grossesse de quatre à cinq mois); une autre fois, six heures après (grossesse de six mois); dans un cas, l'accouchement a eu lieu le lendemain (enfant de 7 mois); dans un autre cas, vingt-cinq jours après l'opération (enfant de 7 mois); enfin, cinq fois l'ovariotomie ne paraît pas avoir troublé la marche de la grossesse et l'accouchement naturel s'est fait à son terme.

Malgré leur petit nombre, ces faits prouvent, au moins d'une manière générale, que la grossesse est loin de contre-indiquer l'ovariotomie, mais il importe de préciser les cas dans lesquels il convient d'y avoir recours chez une femme grosse et l'époque de la grossesse la plus favorable à l'opération. Il est évident que l'ovariotomie ne doit être proposée, dans le cas de grossesse, que lorsque le volume de la tumeur kystique ne permet pas un libre développement de l'utérus et devient la cause de douleurs et de dangers pour la vie de la mère et de l'enfant. On voit, en effet, quoique rarement, des exemples de grossesses terminées heureusement à terme chez des femmes atteintes concurremment de kystes ovariques.

D'autre part, avant de songer à pratiquer l'ovariotomie chez une femme enceinte, il faut s'être assuré que les accidents produits par le kyste ne peuvent être conjurés par d'autres moyens. La ponction, surtout dans les cas de kystes uniloculaires ou pauciloculaires peut, en effet, diminuer les accidents et permettre à la femme de parvenir au terme de sa grossesse.

En somme, dans la grossesse comme dans l'état de vacuité de l'utérus, l'ovariotomie est un moyen extrême qui ne doit être employé que lorsque les autres ont échoué ou sont inapplicables et lorsque l'opération est réclamée par l'apparition d'accidents imminents.

Quant à l'époque de la grossesse qui présenterait le plus de chances à l'opération, le petit nombre des faits que nous possédons est tout à fait insuffisant pour établir une loi à ce sujet.

J'ajouterai seulement qu'il résulte de plusieurs communica-

tions faites à la Société obstétricale de Londres, au cours de la discussion à laquelle je faisais allusion, que l'ovariotomie pratiquée dans les quatre mois qui suivent l'accouchement a fourni des résultats déplorables, ce qui constitue un nouvel argument en faveur de l'ovariotomie faite pendant la gestation.

Je terminerai ce travail par les propositions suivantes, qui résument d'une manière générale les indications et contre-indications de l'ovariotomie appliquée au traitement des kystes de l'ovaire :

1° Avant de songer à poser la question des indications et des contre-indications de l'ovariotomie, le chirurgien doit avoir établi un diagnostic aussi rigoureux que possible et pratiqué une ponction exploratrice.

2° Relativement à l'époque où il convient de proposer l'ovariotomie, je repousse formellement l'opération précoce, et je considère que l'ovariotomie est seulement indiquée lorsque le kyste est devenu par son volume un motif de gêne excessive pour les malades, ou par les accidents locaux et généraux qu'il détermine une cause imminente de dangers pour la vie.

3° L'ovariotomie tardive, quoique ne devant pas être adoptée comme une règle générale, n'est cependant pas contre-indiquée par l'existence des complications locales et générales les plus graves, telles que péritonite, inflammation, suppuration, gangrène du kyste.

4° L'ovariotomie est absolument contre-indiquée dans les cas de kystes de l'ovaire compliqués de maladies générales ou locales, indépendantes de la présence du kyste, et capables d'entraîner par leur évolution ultérieure la mort des malades.

5° Les diverses conditions locales dépendant de l'état du kyste (parois et contenus), de ses connexions (adhérences), de l'état du péritoine (ascite), ne sont que de peu d'importance au point de vue des indications et des contre-indications de l'ovariotomie.

Je dois cependant faire deux exceptions : la première relative aux kystes uniloculaires, à contenu séreux, non albumineux (kystes du parovarium), pour lesquels l'ovariotomie me

paraît en thèse générale contre-indiquée; la seconde relative aux adhérences étendues du côté du petit bassin et des organes qui y sont contenus (utérus, vessie, rectum), et qui, surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'ascite abondante, indiquent souvent une affection maligne. Dans ces cas, en effet, sans oser proscrire absolument l'ovariotomie, je conseillerais de la retarder autant que possible.

6° Enfin, l'ovariotomie est applicable aux kystes de l'ovaire compliqués de grossesse, lorsque la vie de la mère et de l'enfant est directement menacée par le développement de la tumeur et que la ponction demeure sans effet.

DE LA CELLULITE PELVIENNE DIFFUSE

Par le Dr G. BOUILLY,
chirurgien des Hôpitaux,
aide d'anatomie à la Faculté.

Il y a quelques années, j'ai eu l'occasion, dans le service de mon excellent maître le professeur Verneuil, d'observer quelques faits dont l'analyse ne m'a pas semblé inutile à présenter.

Il s'agit des accidents *immédiats* qui succèdent aux opérations pratiquées sur les organes du petit bassin, en dehors de la zone réputée dangereuse, c'est-à-dire du péritoine. Ces accidents, non moins graves que ceux de la péritonite, qui dans tous les cas que nous avons analysés ont entraîné la mort, n'ont pas été jusqu'à présent décrits, que nous sachions, d'une manière spéciale.

Nous avons eu surtout en vue l'inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal, à laquelle nous donnons, avec quelques auteurs, le nom de « Cellulite pelvienne », en y ajoutant l'épithète de « Diffuse ».

Cette dénomination nous semble devoir être conservée de préférence à tout autre, pour plusieurs raisons : elle ne préjuge en rien la nature de l'affection, et elle indique le siége et la marche extensive de la maladie.

Restreignant notre cadre, nous ne passerons pas en revue toutes les opérations pratiquées sur les organes du petit bassin

en dehors du péritoine; nous nous occuperons spécialement des opérations pratiquées sur l'extrémité inférieure du rectum, ablation de cet intestin cancéreux, section ou dilatation d'un rétrécissement, etc....

Nous étudierons quelles sont les conditions anatomiques et pathologiques qui semblent favoriser le développement de cette complication; nous chercherons si, dans le manuel opératoire, si dans les modes de pansement ordinairement employés, on ne peut trouver la cause de ces accidents, et nous serons amenés ainsi à étudier quelle pourrait être leur prophylaxie, et à nous demander si, dans certains cas, la prévision probable de cette complication ne serait pas la source de contre-indications opératoires.

Ce travail comprendra donc plusieurs points :

1° Chercher dans les auteurs ce qui a été dit à propos de ces accidents;

2° Présenter, en résumé, nos observations et les observations analogues que nous avons pu recueillir;

3° Tracer, d'après leur analyse, la symptomatologie de cette affection;

4° Discuter sa pathogénie, sa nature et y chercher les indications d'un traitement soit préventif, soit curatif.

1° Envisagée au point de vue qui nous occupe, l'histoire de a cellulite pelvienne ne remonte pas très-loin; elle commence avec les extirpations du rectum pratiquées par Lisfranc, et nous en trouvons la première mention dans la thèse de Pinault (1829), faite sous l'inspiration du chirurgien de la Pitié.

En 1839, Velpeau (Traité de médecine opératoire) rapporte les résultats et les insuccès de sa propre pratique et ne fait aucune allusion à ces accidents.

Vidal, de Cassis (1), énumérant les accidents consécutifs à l'extirpation de l'extrémité inférieure du rectum ne fait que signaler, sans s'y appesantir, l'inflammation et la suppuration

(1) Du cancer du rectum (th. 1842).

du tissu cellulaire du bassin. Il cite à ce propos deux observations empruntées à la pratique de Lisfranc.

Marchal, de Calvi (1), dans la partie de sa thèse où il s'occupe des abcès intra-pelviens succédant au traumatisme chirurgical, étudie parfaitement ces accidents, leur mode de production, leur gravité. Mais il n'a pas particulièrement en vue cette suppuration rapide, quasi-foudroyante, qui tue les malades en quelques jours par son extension et ses qualités infectieuses. Nous aurons occasion, plus loin, de citer cet auteur.

En 1852, Nélaton observe cette complication chez un malade auquel il avait extirpé l'extrémité inférieure du rectum (2).

En 1867, un malade de Schuh succombe de la même manière.

Les thèses de Perret (1855), Godebert, Pinguet (1873), ne renferment aucun fait de ce genre.

Marchand (Th. doct., 1873) cite, sans y insister, quatre cas de cellulite pelvienne, dont nous lui empruntons le résumé.

Nous avons pu depuis cette époque recueillir un certain nombre de faits épars, et c'est de leur analyse et de nos observations personnelles que nous tirerons les considérations qui vont suivre.

Observations. — Nous diviserons nos observations en deux séries : les premières, les plus nombreuses, ont trait à une cellulite pelvienne, diffuse, succédant à une opération sanglante pratiquée sur le rectum ; les secondes, au contraire, se rapportent à des suppurations du petit bassin, survenues, soit après un traumatisme insignifiant (dans un cas, la dilatation d'un rétrécissement avec le doigt) ; soit sous l'influence de causes éloignées et rares (obs. X).

Obs. I. (Lisfranc, Th. de Pinault, résumée.) — Femme de 29 ans. Rétrécissement cancéreux remontant à une hauteur d'environ 3 pouces. Opération le 6 mars. Deux incisions semi-elliptiques ; puis le doigt

(1) Abcès phlegmoneux intra-pelviens (Th., 1844).

(2) Nélaton, Path. ext., t. V, p. 132.

est introduit dans l'intestin qui est fendu parallèlement à son axe sur sa paroi postérieure, dans une hauteur de 3 pouces. Hémorrhagie arrêtée avec une éponge imbibée d'eau froide. Un aide introduit deux doigts dans le vagin et fait saillir la cloison recto-vaginale. La dissection du rétrécissement fut longue dans toute la circonférence de l'intestin. La partie inférieure de l'intestin ne fut pas enlevée. On incisa seulement la peau qui avait été disséquée. Grande quantité de sang perdu. Tamponnement intolérable retiré au bout de deux heures.

Dès le soir, fièvre vive, vomissements. Douleurs dans le bassin et les environs de la plaie.

Le 7. Vomissements continuent. Douleurs moins fortes.

Le 9. Vomissements continuels. Peau chaude, sèche. Pouls petit. Mort à midi.

Autopsie. — Infiltration de pus dans le tissu cellulaire de tout le bassin, remontant le long du méso-rectum dans la fosse iliaque et le long de la colonne vertébrale, jusqu'au dessous des reins. En portant le doigt dans le méso-rectum, après avoir séparé la partie supérieure du rectum de la face antérieure du sacrum, on arrivait facilement dans la partie supérieure de la plaie.

Obs. II. (Nélaton) (1). — Homme de 40 ans. Rétrécissement du rectum remontant à 7 ou 8 centimètres au-dessus de l'anus. Opération très-longue : plusieurs vaisseaux furent ouverts, et il fallut immédiatement en faire la ligature, car le rectum délivré de ses adhésions remontait dans la cavité pelvienne. La section des parois fut pratiquée dans les tissus mous et sains, excepté en un point, à droite, où une prolongation de l'induration remontait assez haut. Au moyen de deux ténaculums, on exerça sur ce tissu une traction qui bientôt l'entraîna, et on compléta l'incision au-dessus du tissu mou. Pour tout pansement, on introduisit une tente qui devait être changée chaque soir.

Pendant les deux premiers jours, le malade se trouva bien; au troisième les bords de la plaie étaient noirs; mais on l'attribua au passage des matières fécales. Soins de propreté et bains alcalins.

Le quatrième jour, le malade est pris d'une inflammation du tissu cellulaire du bassin et succombe deux jours après.

A l'autopsie, on trouva le tissu cellulaire infiltré de pus du côté du rectum.

(1) Loc. cit.

Obs. III. (Schuh. Résumé) (1). — Cellulite pelvienne et infection purulente. Femme de 31 ans. Rétrécissement serré, remontant en arrière et sur les côtés jusqu'à une hauteur de 3 pouces, tandis qu'en avant il ne remontait qu'à 2 pouces.

Opération, 16 août 1852. Dissection; hémorrhagie abondante. Section longitudinale puis transversale de l'intestin.

Le lendemain 17. Vomissements, forte fièvre, écoulement séro-sanguinolent entre les points de suture; muqueuse rouge, frisson dans la nuit. Les jours suivants les frissons se répétèrent, la peau devint jaunâtre, et les sutures se déchirèrent, ce qui permit au rectum de remonter d'un 1/2 pouce. La plaie commença à suppurer.

Le 23. Le ventre était ballonné et sensible; les pieds, surtout le pied droit, étaient œdémateux. Mort le 25.

Autopsie. — La cavité abdominale contenait environ 1/2 litre d'un liquide blanc jaunâtre purulent, mêlé de caillots fibrineux. Injection par places du péritoine pelvien. Abcès métastatiques nombreux dans le foie et la rate. A la place de l'extrémité inférieure du rectum existait une cavité dont les parois étaient formées d'un tissu cellulaire infiltré de pus. La muqueuse de l'intestin se terminait par un bourrelet œdémateux et le tissu conjonctif sous-muqueux était infiltré de pus dans la hauteur de 1 pouce 1/2.

Vers les replis de Douglas, le péritoine était perforé et ramolli, et le tissu cellulaire sous-péritonéal infiltré de pus.

Pus dans les veines de l'utérus; caillot dans la veine crurale droite.

Obs. IV (2). — Femme de 32 ans, entrée au mois de juin 1872, à Saint-Antoine, service de M. Péan. Rétrécissement syphilitique d'une hauteur environ de 4 centimètres. Opération facile avec l'écraseur linéaire. Décollement et dissection de la muqueuse jusqu'à la limite supérieure de la lésion. Section verticale sur trois points à l'écraseur, puis section transversale des trois lambeaux. Suture de la muqueuse à la peau au moyen de vingt points.

Pendant les trois premiers jours état satisfaisant de la plaie, du pouls et de la température.

Quatrième jour. Grand frisson. T. A. 39,8. Pouls 100.

Cinquième jour. Délire violent ressemblant au délirium tremens.

---

(1) Abhanlung. der Chirurgie una Operation-leher, Wien 1867.

(2) Th. Marchand, 1873, p. 57.

Le soir. P. 120. T. A 40,1. Agitation croissante, yeux excavés ; peau brûlante.

Sixième jour. État plus grave. Mêmes phénomènes.

Septième jour. Rien de visible à la peau de la marge de l'anus.

Huitième jour. Mort.

Autopsie. — Le tissu cellulaire sous-cutané ne présente rien de remarquable dans les fosses ischio-rectales. Le tissu cellulaire situé au-dessus du releveur est infiltré d'une sérosité abondante qui ne s'écoule pas à la section ni même à la pression. Cette infiltration s'étend très-loin sous le péritoine, dont le cul-de-sac est cependant intact.

Obs. V (1). — Rétrécissement syphilitique du rectum. Fistule périnéale. Rectotomie linéaire. Érysipèle. Cellulite pelvienne diffuse. Mort. Autopsie.

Soir. État général très-bon; pas de fièvre; pas de douleur.

Le 10, matin. Dans la nuit, malaise, céphalalgie. Ce matin, peau chaude. T. A. 38,3; un peu d'abattement, anorexie. En écartant les lèvres de la plaie, on voit sortir une sérosité roussâtre, assez fétide, mêlée de quelques gaz. On suppose que les matières sont retenues par l'adossement des deux côtés du rectum, et on y introduit dans l'étendue d'environ 12 centimètres un gros tube de caoutchouc du calibre du petit doigt, que l'on fixe à demeure au moyen de fils de coton collodionnés. Immédiatement, cette canule donne issue à des matières fécales liquides, en grande abondance, et d'une extrême fétidité.

Par le tube, on fera trois à quatre fois par jour des injections alcoolisées dans le rectum.

Soir. T. A. 38,4. Écoulement abondant dans la journée de matières fécales, liquides, fétides. Malaise, anorexie, céphalalgie. Depuis cet après-midi, maux de cœur et envies de vomir. Ventre sans ballonnement ni douleur.

Le 11, matin. T. A. 38,2. Même état; céphalalgie, maux de cœur. Langue bonne, humide, rosée. Bout. eau de Sedlitz.

Soir. T. A. 38,2. Selle abondante dans la journée; l'écoulement se fait librement par le tube en caoutchouc.

Le 12, matin. T. A. 38,6. Soir. T. A. 39,5.

---

(1) Voir la partie clinique de l'observation dans la thèse de J. Cérou, p. 33. Nouveaux faits pour servir à l'histoire de la rectotomie linéaire, Paris 1875.

Le 13, matin. T. A. 39,2. Érysipèle partant des bords de la plaie, s'étendant sur les deux fesses. (Pas d'érysipèle dans nos salles à cette époque.) Ventre un peu ballonné; non douloureux. On circonscrit l'érysipèle avec un badigeonnage au collodion.

Soir. T. A. 39,2.

Le 14, matin. L'érysipèle s'est étendu; il a dépassé environ de 2 centimètres sur toute la circonférence la zone d'application du collodion. Nouvelle application à la limite des parties saines et érysipélateuses.

Malaise, anorexie. Les lèvres de la plaie sont un peu grisâtres, pultacées. Pilule avec tannin, 1 gramme, et sulfate de quinine, 0,50 c. pour 6 pilules à prendre dans la journée.

Soir. T. A. 40,2.

Le 15, matin. T. A. 40 degrés. L'érysipèle a envahi le scrotum et la partie supérieure des cuisses. Depuis hier dans l'après-midi, rétention d'urine. Le cathétérisme donne issue à un bassin d'urines très-foncées, vieil acajou.

Soir. T. A. 40,2.

Le 16, matin. T. A. 39,7. Soir. T. A. 41 degrés.

Le 17, matin. L'érysipèle occupe la partie inférieure de l'abdomen, sans avoir abandonné les parties primitivement envahies. Diarrhée continuelle, très-abondante, fétide. État général mauvais. Langue sèche. Potion Todd. Mêmes pilules.

Le 18, matin. T. A. 40. Il y a gangrène du scrotum dans presque toute son étendue. Voix cassée depuis ce matin; respiration haletante. Issue fatale prochaine.

Soir. T. A. 40 degrés.

Le 19. Mort à 6 heures du matin.

Le 20. *Autopsie. — Cavité abdominale.* La cavité péritonéale contient environ 1/2 litre de sérosité louche, purulente, collectée dans l'excavation du petit bassin. Les anses intestinales ne présentent nulle part trace de péritonite; le péritoine pariétal n'offre non plus nulle part trace d'inflammation.

En enlevant la masse intestinale et surtout le gros intestin à partir de l'S iliaque jusqu'à l'extrémité inférieure du rectum, afin d'avoir toute la pièce sur laquelle siége la lésion, on constate que le tissu cellulaire sous-péritonéal est le siége d'une suppuration diffuse, surtout prononcée dans le petit bassin, à la paroi postérieure du rectum, au niveau de l'angle sacro-vertébral. Cette infiltration remonte jusqu'au-dessous de la région lombaire en suivant les psoas.

Il y a eu là un véritable phlegmon du tissu cellulaire sous-péritonéal et rétro-rectal.

L'examen du rectum nous démontre les particularités suivantes : l'incision faite au moyen de l'écraseur remonte à 8 centimètres au-dessus de l'anus; le rétrécissement a été sectionné dans toute son étendue en arrière.

Dans toute l'étendue du rectum, la muqueuse nous offre des traces non douteuses d'inflammation chronique : elle est noirâtre, ardoisée, considérablement épaissie. Le tissu cellulaire sous-muqueux a augmenté de volume et de consistance. Mais c'est surtout le tissu cellulaire qui entoure le rectum en arrière et sur les côtés qui présente une augmentation énorme; il a une épaisseur d'environ un doigt et il est comme lardacé; en outre, il est infiltré de sérosité purulente.

En l'incisant en divers sens, on tombe sur une poche anfractueuse pleine d'un pus grisâtre, et communiquant par un petit trajet avec une ulcération qui siége sur la muqueuse au-dessus de la limite supérieure de la section. Cette poche purulente et l'ulcération paraissent de date déjà ancienne, et il est probable que nous saisissons là en voie de formation un de ces abcès si fréquents dans les rétrécissements : perforation de la muqueuse rectale par une ulcération, infiltration de matières fécales dans le tissu cellulaire périrectal, abcès qui plus tard peut venir s'ouvrir à l'extérieur en un point quelconque de la fesse, quelquefois très-éloigné de l'anus, et donnant lieu à des fistules intarissables.

La muqueuse rectale est enflammée chroniquement, non-seulement au point où siége le rétrécissement, mais beaucoup plus haut; elle présente une teinte grisâtre ardoisée, jusqu'au point fictif où le rectum se continue avec l'S iliaque; là, cette teinte cesse brusquement par un rebord festonné et la muqueuse de l'intestin reprend ses caractères normaux.

Le foie est volumineux, présentant l'aspect granité. Les reins sont gros, congestionnés, friables. La rate est volumineuse et diffluente comme dans les fièvres graves.

Cœur et poumons sains.

La peau des bourses est sphacélée dans toute son étendue.

Obs. VI. (Inédite.) — Epithélioma de l'extrémité inférieure du rectum avec rétrécissement. Dilatation suivie d'un soulagement passager. Rectotomie linéaire. Cellulite pelvienne diffuse. Mort. Autopsie.

L'opération est pratiquée avec le galvano-cautère et ne donne lieu

qu'à un écoulement sanguin insignifiant. Pansement avec charpie imbibée d'alcool phéniqué ; bandage en T.

Soir. Etat général assez bon. T. A. 38 degrés.

Le 2, matin. T. A. 39,4. Malaise, abattement; cuisson, douleurs brûlantes au niveau de l'anus.

Soir, T. A. 39,6.

Le 3, matin. T. A. 39,8. Abattement. Douleurs dans les cuisses, surtout à droite; un peu de douleur à la région hypogastrique ; léger ballonnement du ventre. Urines rares mais rendues facilement.

Pas de selle depuis le moment de l'opération.

Langue jaune, humide ; un peu de nausées. Pas de douleur ni de rougeur au niveau de la plaie.

Sulfate de quinine 0,50 c.

Soir. T. A. 39.7. Etat général mauvais. Tendance au vomissement; la malade rend par régurgitation quelques cuillerées de liquide. Rien ne s'écoule par la plaie. Pensant que la douleur et la fièvre sont dues à la rétention des matières, je donne moi-même deux grands lavements d'eau tiède.

Le matin. T. A. 39,3. Les lavements ont amené pendant la nuit deux à trois selles diarrhéiformes abondantes qui ont donné un certain soulagement. Mais l'état général est mauvais, le facies altéré, d'un teint plombé ; le ventre est plus ballonné et spontanément douloureux, ainsi qu'à la pression. Les boissons sont vomies. Langue sèche. Pas de douleur ni rougeur au niveau de la plaie; on peut introduire le doigt dans le rectum aussi profondément que possible sans déterminer de douleur. Onctions larges sur le ventre avec onguent mercuriel belladonné. Calomel 0,80 c. Badigeonnage de la plaie avec la teinture d'iode.

Immédiatement après la visite, à 11 h. 30, la malade est prise tout à coup d'une sensation extrême de malaise, d'une douleur occupant tout l'abdomen et remontant jusqu'au-dessous du sein gauche. Le facies est très-altéré, devient grippé, prend le type abdominal. Le pouls est petit, serré. Nausées continuelles. Dans la journée, l'altération des traits se prononce de plus en plus, les nausées sont incessantes ; le ventre a acquis un développement rapide, considérable.

A 6 h. 39 degrés. A partir de cette heure, délire et agitation extrêmes; mort à 3 h. après minuit.

Autopsie, 6 matin. — Epanchement louche, séro-purulent dans l'excavation du petit bassin. Anses intestinales un peu injectées, non agglutinées, avec quelques flocons purulents. En un mot, péritonite

purulente au début. L'intestin enlevé, on trouve tout le tissu cellulaire sous-péritonéal dans la fosse iliaque, et dans l'excavation du sacrum, transformé en une nappe purulente, jaune verdâtre, demi-concrète, ne s'écoulant pas spontanément. La cellulite pelvienne ne remonte pas plus haut que la crête iliaque. Elle est manifestement partie de la paroi postérieure du rectum, où le pus est fluide et réuni en collection. Le rétrécissement est formé par des masses épithéliales ulcérées pour la plupart. Il existe des noyaux non-seulement dans la muqueuse, mais dans le tissu cellulaire sous-muqueux.

En outre, tout le tissu cellulaire périrectal en arrière et sur les côtés est transformé en une masse lardacée de laquelle il est impossible d'arracher l'intestin sans déchirure. Cette masse lardacée est ramollie par places dans lesquelles on trouve de petites cavités remplies d'un liquide grisâtre sanieux. Ces petites cavités sont indépendantes les unes des autres et du phlegmon du tissu voisin. Ce sont des lésions anciennes d'inflammation chronique. La muqueuse rectale est gris ardoisé dans l'étendue de 5 à 6 centimètres au-dessus du rétrécissement.

Le foie et les reins sont gros et ramollis,

Obs. VII. (Inédite.) — Cancer du rectum. Ablation au galvanocautère et à l'écraseur. Cellulite pelvienne diffuse. Mort. Autopsie.

Hervaux, 47 ans, homme de la campagne, entré le 14 juillet 1874, à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 25, service de M. le professeur Verneuil.

Le 22 juillet. Opération. L'extrémité inférieure du rectum est extirpée dans une hauteur de 8 centimètres, à l'aide du galvanocautère et de l'écraseur. L'opération n'a donné lieu qu'à un écoulement de sang très-peu abondant. Pendant les manœuvres opératoires, le malade contractant avec violence ses muscles abdominaux, a projeté avec fracas une grande quantité de gaz et de matières fécales venues des portions supérieures de l'intestin.

Pansement avec charpie imbibée dans l'alcool phéniqué ; bandage en T.

Soir. T. A. 39,8. Malaise. Rétention d'urine.

Le pansement est changé ; issue d'un liquide sanieux, sanguinolent, de matières fécales liquides, d'une odeur infecte. Les bourdonnets de charpie sont infiltrés de ces liquides et répandent une odeur extrêmement fétide.

Le 23, matin. T. A. 39 degrés. Céphalalgie. Abattement.

Soir. T. A. 39,6. Quelques nausées.

Le 24, matin. T. A. 40,4. Abattement. Dyspnée extrême, 40 Resp. à la minute. Facies plombé. Le ventre n'est pas ballonné ni douloureux. Le malade est tourmenté par des rapports fréquents. Langue sèche. Anorexie absolue. Hémorrhagie secondaire. A midi. T. A. 40,3. Soir. T. A. 40,3.

Le 25, matin. T. A. 38,6. Même état. Même dyspnée. Pas de changement du côté de la plaie. Chaque fois qu'on renouvelle le pansement, il en sort des matières fécales purulentes mêlées, très-fétides.

A midi et demi. T. A. 39,2. Soir. T. A. 39,3.

Le 26, matin. T. A. 39,1. Le ventre est un peu ballonné, mais non douloureux. Par la pression on détermine une légère douleur à la région hypogastrique. Pas de nausées ni de vomissements. Rapports fréquents. Le facies est altéré; le teint est plus jaunâtre; la voix est brisée et saccadée. Langue sèche, fendillée.

A 2 h. T. A. 39,1. A 6 h. du soir. T. A. 39,1.

Mort dans la nuit. Depuis le moment de l'opération il y a eu rétention d'urine : elle peut s'expliquer par les manœuvres opératoires faites au voisinage de l'urèthre.

Le 27. Autopsie, vingt-cinq heures après la mort. Les bourses sont tuméfiées par un épanchement gazeux; on y voit des taches verdâtres; les fesses et les régions inguinales sont infiltrées de gaz. Le reste du cadavre ne présente pas de trace de putréfaction. Le péritoine est absolument *sain* ; sa cavité ne présente ni pus ni fausses membranes. L'intestin est *sain*. Les parois vésicales et pelviennes sont tuméfiées par une infiltration gazeuse qui soulève le péritoine pariétal. L'intestin enlevé, on trouve dans l'excavation pelvienne une accumulation énorme de pus liquide; plus haut dans les fosses iliaques une infiltration purulente en nappe, gris verdâtre. En avant, cette infiltration s'étend jusqu'à la partie antérieure de la vessie; en haut, elle remonte jusqu'aux insertions du diaphragme, en disséquant les muscles psoas.

Les culs-de-sac péritonéaux sont absolument intacts. Les poumons sont légèrement emphysémateux. Le foie est mou et flasque; les reins volumineux et congestionnés.

Obs. VIII. — Rétrécissement du rectum. Dilatation digitale. Péritonite. Phlegmon sous-péritonéal. Mort. (Commun. de M. le professeur Verneuil, Ext. Bullet. Soc. Anatomique, nov. 1872, p. 495.) Résumé. Rétrécissement ancien du rectum; tentative de dilatation digitale. Le soir même, fièvre, douleurs générales, pâleur du visage,

phénomènes thoraciques, oppression au point de faire craindre le début d'une pneumonie. Du côté du ventre, il existe seulement du ballonnement et de la constipation. Les jours suivants, les symptômes adynamiques continuent, sécheresse de la langue, anorexie, soif. Au-dessus de l'arcade crurale se développe de la rougeur et de la douleur. Etat général de plus en plus mauvais sans constipation ni vomissement. Ouverture au caustique et au bistouri au-dessus de l'arcade crurale d'un vaste abcès pelvien. Mort au bout d'un mois.

Autopsie.— Péritonite ancienne avec adhérences multiples, à laquelle est venue s'ajouter une péritonite récente du grand et du petit bassin. Un vaste *abcès sous-péritonéal* a décollé la vessie.

Il n'y a ni perforation ni ulcération, mais seulement à la partie antérieure du rectum une *cavité ancienne* pouvant loger une noix et située entre l'anus et le rétrécissement.

Obs. IX. — Fistule anale remontant à une hauteur de plus de 15 c. en dehors de la paroi rectale et sur la face latérale de l'intestin. Opération par l'écrasement linéaire. Mort. Autopsie. Phlegmon diffus. (Verneuil, Société de Chirurgie, 1861, 30 octobre). Résumé.— Le lendemain de l'opération, le soir vers quatre heures, frisson assez marqué suivi de fièvre. Rétention d'urine. Le lendemain, quarante-huit heures après l'opération, l'état général était assez bon; fièvre très-modérée; langue blanche, sensibilité du ventre spontanée et à la pression mais uniquement dans la région hypogastrique; ni vomissements, ni ballonnement du ventre; pas de selles; la région anale indolente. Rétention d'urine persistante. Face un peu altérée et légèrement jaunâtre.

Nuit agitée; délire; nouveau frisson; mort le lendemain matin à sept heures.

Autopsie. — L'épaisseur totale de l'intestin semble triplée; cette augmentation de volume, qui remonte presque jusqu'à la symphyse sacro-iliaque, est due à une infiltration purulente qui siége en dehors de l'intestin, entre la tunique musculaire et la tunique péritonéale. C'est *un véritable phlegmon diffus* du tissu cellulaire périrectal. Le pus n'est pas encore collectionné; mais il infiltre les mailles du tissu conjonctif, ce qui rend compte de l'induration et de l'épaississement du rectum. Cette lésion se retrouve de haut en bas, c'est-à-dire jusqu'au voisinage de la marge de l'anus; toutefois le tissu cellulaire pelvien et celui qui remplit les fosses ischio-rectales est intact; la nappe purulente est encore confinée à la face extrême du rectum et

semble arrêtée en bas par les insertions du releveur de l'anus. Le pus est vert, crémeux, sans mélanges de matières stercorales.

..... Quoique le phlegmon diffus n'ait été séparé de la cavité péritonéale que par la séreuse, il n'existait qu'un très-léger degré de péritonite, circonscrite d'ailleurs au fond du petit bassin et au niveau du cul-de-sac inférieur. Un peu de vascularisation superficielle, deux ou trois cuillerées d'une sérosité un peu louche, sans fausses membranes et sans agglutination des anses, constituaient tout ce qu'on trouvait d'anormal. Au reste, pendant la vie, les signes de péritonite avaient toujours fait défaut.

L'observation suivante dont je présente un résumé ne se rapporte pas directement à mon sujet; mais elle me semble intéressante à relater, puisqu'elle permet de saisir un des modes de production de la cellulite pelvienne.

Obs. X. — Lymphangite du membre inférieur propagée aux ganglions inguinaux et lombaires. Phlegmon sous-péritonéal; péritonite. (Recueillie par M. Marcano dans le service de M. Verneuil, et reproduite par M. Dehenne, *Progrès Médical*, nº 28, p. 408.) Lymphangite soudaine développée après l'exploration d'une fistule consécutive à une arthrite de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil. Douleur, vomissement, frisson. T. A. 39,5. La nuit, fièvre intense, sueurs profuses, agitation, délire. Le lendemain, ganglions inguinaux douloureux et tuméfiés. Les jours suivants, aggravation de tous les symptômes, état typhoïde; diarrhée profuse; coloration ictérique de la sclérotique; pneumonie droite. Puis constipation, ballonnement et sensibilité du ventre. Mort sept jours après le début des accidents.

Autopsie. — Pneumonie, etc. Sur le dos du pied, on découvre un gros vaisseau lymphatique rempli de pus qu'on suit sans peine le long de la jambe et de la cuisse jusqu'aux ganglions inguinaux. Ceux-ci sont volumineux, ramollis, suppurés. Les ganglions lombaires sont dans le même état et l'on trouve entre les deux groupes de glandes de gros vaisseaux lymphatiques gorgés de pus. Le tissu cellulaire sous-péritonéal de la fosse iliaque est aussi en pleine suppuration diffuse et tout porte à croire que c'est par cette voie que s'est développée la péritonite.

Foie petit un peu cirrhosé. Rate diffluente. Reins congestionnés, granuleux.

Symptomatologie.

L'analyse des observations précédentes nous permet maintenant de tracer la symptomatologie et la marche de cette redoutable complication.

Début. — Dans la plupart des faits rapportés ci-dessus, le début des accidents suit presque immédiatement l'opération. L'affection n'a pas de période prodromique. C'est ainsi que nous voyons les accidents éclater dès le soir même de l'observation (obs. 1, 7 et 13), et le lendemain (obs. 3 et 6). Dans des cas moins nombreux, la complication débute un peu tard, quatre jours après l'opération (obs. 2 et 4).

Quel que soit le moment du début, les accidents éclatent par une fièvre très-intense; le thermomètre monte du premier coup à 39,5 et 40°. Le frisson nous a paru manquer dans presque tous les cas; nous ne le trouvons noté expressément que dans l'obs. 4; il existe aussi obs. 9; pour notre part, nous ne l'avons jamais observé.

En même temps surviennent en général des vomissements, vomissements bilieux, peu abondants, souvent répétés, et des douleurs vives dans le bassin et dans les environs de la plaie (obs. 1, 2, 3). Ces douleurs peuvent non-seulement envahir le bassin; mais, dans un cas, elles étaient très-vives dans les cuisses; c'était même le point dont la malade se plaignait le plus (obs. 6). Elle nous disait qu'elle avait les cuisses comme brisées, et la pression des masses musculaires à pleine main était excessivement douloureuse.

Ces vomissements et ces douleurs du début peuvent manquer, et les accidents ne commencent qne par un malaise général avec élévation de la température.

Enfin, dans un cas (obs. 8), outre les douleurs générales, la fièvre, la pâleur, on constate des phénomènes thoraciques très-manifestes et une oppression si accusée qu'on eut l'idée d'une pneumonie au début. L'auscultation et plus tard l'autopsie ne confirmèrent en rien cette hypothèse.

Une fois développés, les accidents ont une marche pour ainsi

dire fatale ; ils continuent leur cours dans presque tous les cas sans interruption et sans répit, et vont d'un pas continu jusqu'à la terminaison mortelle. Nous étudierons assez rapidement les symptômes que l'on observe du côté des divers appareils.

Système nerveux. — Les accidents que nous avons vus surtout prédominer sont des symptômes d'adynamie ; les malades sont très-abattus, dans un état de demi-somnolence, avec une céphalalgie vive ; mais ayant conservé toute leur connaissance, répondant parfaitement aux questions et rendant assez bien compte de leurs sensations.

Dans un seul cas (obs. 4), nous trouvons noté un délire furieux ressemblant au delirium tremens. Mais le sujet de l'observation était une fille publique chez laquelle il pouvait bien y avoir complication d'alcoolisme.

Très-près du début des accidents, dès le lendemain en général, le facies est très-altéré. Malgré la réaction fébrile très-intense, il n'y a pas de rougeur de la face ; au contraire, le teint est pâle, plombé ; les traits expriment une souffrance générale ; ils n'ont pas, à proprement parler, le caractère du facies dit abdominal ; ainsi, on ne voit pas les yeux excavés et bordés de noir comme dans la péritonite ; ou, s'ils prennent cet aspect, ce n'est tout à fait que dans les derniers moments, alors probablement que la phlegmasie a envahi le péritoine.

La voix n'est pas non plus cassée comme dans la péritonite.

Du côté de la plaie, nous n'observons que peu de symptômes ; ses bords sont en général grisâtres, pultacés ; mais cet aspect est en rapport avec l'époque peu éloignée de l'opération et l'écoulement des matières intestinales. Dans un cas (obs. 5), trois jours après le début des accidents, nous voyons les bords de la plaie être le point de départ d'un érysipèle ; dans un autre cas (obs. 7), quarante-huit heures après l'opération, survint une hémorrhagie secondaire abondante qui fut arrêtée par le tamponnement et le perchlorure de fer.

Quand on retire le pansement, on voit sortir de l'orifice une sanie purulente, quelquefois un peu sanguinolente, mêlée de

bulles de gaz et, dans tous les cas, horriblement fétide. Cette fétidité, du reste, n'est jamais si prononcée que lorsqu'on enlève le premier pansement qui a suivi l'opération et dans les cas où les accidents ont éclaté le soir même.

Quand les vomissements ont apparu dès le début, on les voit en général se prolonger jusqu'à la fin, mais ils peuvent complétement manquer. Quand ils existent, ils se présentent avec les caractères que nous leur avons assignés plus haut, bilieux, peu abondants, répétés. Quand ils manquent, ils sont remplacés par des nausées, la régurgitation des boissons et par des rapports acides.

Inutile de dire qu'il y a anorexie complète. La soif n'est pas très-vive.

Les matières fécales, dans les cas que nous avons observés, étaient diarrhéiques ; elles s'écoulent involontairement, baignant les pièces de pansement et souillant le lit du malade. Dans un cas (obs. 5), il y eut, du commencement jusqu'à la fin, une véritable diarrhée profuse; c'était une débâcle continuelle de matières liquides, extrêmement fétides.

Dès le début, la langue se sèche, devient jaune, puis fuligineuse dans les derniers moments.

Le ballonnement du ventre est, en général, assez peu prononcé; il manque rarement mais n'atteint jamais de grandes proportions.

Il apparaît vers le deuxième ou le troisième jour. Les anses intestinales sont un peu plus sonores qu'à l'état normal; le ventre est un peu plus développé. Mais ces phénomènes s'arrêtent là ; on ne voit jamais une tympanite aussi prononcée que dans la péritonite franche.

Il en est de même de la douleur abdominale. La douleur spontanée est assez peu vive en général, si ce n'est dans les derniers moments, alors que la maladie primitive se complique d'une péritonite secondaire. La pression ne réveille pas non plus de sensations douloureuses bien manifestes; l'abdomen peut être facilement exploré dans toute son étendue. La douleur, quand elle existe et quel que soit son degré, est surtout marquée à la région hypogastrique et dans les flancs.

Tels sont les signes que nous avons observés du côté du ventre.

Nous n'avons trouvé que peu de renseignements à cet égard dans les faits qui nous sont étrangers.

Dans l'obs. 4 où l'autopsie démontra la présence évidente d'un phlegmon sous-péritonéal, on ne trouve notés ni vomissements ni aucun symptôme abdominal.

Dans l'obs. 9, où sont signalées des douleurs générales, il est dit expressément qu'il n'y avait ni constipation, ni vomissements.

Dans trois cas, nous avons vu la *rétention d'urine;* deux fois dès le début des accidents qui eurent une marche suraiguë, une fois au quatrième jour.

L'appareil pulmonaire paraît aussi quelquefois touché; nous avons déja noté comme accident du début une dyspnée extrême (obs. 3); dans un autre cas (obs. 7), nous avons vu, pendant toute la durée de la maladie, la respiration pénible, anxieuse; le malade exécutait environ quarante mouvements respiratoires par minute. Cette dyspnée nous paraît assez difficile à expliquer : les poumons, à l'autopsie, ne nous ont pas présenté de congestion exagérée, et le ballonnement du ventre ne nous a jamais paru assez prononcé pour apporter un obstacle mécanique à la respiration. Nous croyons plutôt que cette dyspnée est liée à l'altération du sang; celui-ci, altéré dans sa composition, est sans doute moins propre aux phénomènes de l'hématose pulmonaire, et la difficulté des échanges se produit par un redoublement d'activité du côté des poumons.

Pendant toute la durée de la maladie le thermomètre se maintient à des hauteurs considérables; il oscille entre 39°,5 et 40°,5 avec de faibles rémissions matinales de quatre à cinq dixièmes.

Le pouls est très-fréquent; mais il ne nous a pas paru serré et petit comme dans la péritonite franche.

(*La suite au prochain numéro.*)

LA FOLIE CIRCULAIRE

OU FOLIE A FORMES ALTERNES

Par le Dr JULES FALRET, médecin de Bicêtre.

(Suite.)

Dans un premier article, nous avons décrit, d'une manière rapide, les deux états fondamentaux, l'état mélancolique et l'état d'excitation, dont l'alternative régulière caractérise essentiellement la forme de maladie mentale appelée *Folie circulaire.*

Pour compléter l'étude clinique de cette espèce d'aliénation mentale, il nous reste maintenant à parler de l'*intervalle lucide*, qui existe fréquemment entre ces deux états, qui peut être considéré comme une troisième période de cette affection, et qui sert à compléter le cercle d'états divers dont le roulement non interrompu constitue le caractère fondamental de cette variété de la folie. — La première question qui se présente est celle-ci : Existe-t-il toujours un véritable intervalle lucide dans tous les cas de folie circulaire, et n'a-t-on pas observé des faits dans lesquels on pouvait en admettre deux à chaque cercle?

A cette question nous répondrons, d'après notre observation personnelle et d'après l'ensemble des faits publiés en France et à l'étranger. Sans doute on observe des cas exceptionnels dans lesquels les deux états de mélancolie et d'excitation se succèdent indéfiniment sans aucun intervalle lucide (faits qui mériteraient plus particulièrement le nom de folie à formes alternes); il en est quelques autres également, dans lesquels on a cru pouvoir établir cliniquement l'existence de deux intervalles de raison placés entre chacune des périodes morbides; mais, dans la grande majorité des cas, il n'y a qu'un seul intervalle lucide vrai, d'une durée plus ou moins longue, et cet intervalle se produit le plus souvent après la période mélancolique.

Pour la description clinique de la maladie et surtout au point de vue de la médecine légale, il importe d'entrer dans quelques détails sur les caractères qui permettent de distinguer le faux intervalle lucide du véritable intervalle de raison.

Supposons un malade dans la période d'excitation de la folie circulaire. Après avoir atteint un degré plus ou moins élevé selon les cas, l'état maniaque baisse peu à peu de niveau. Le malade commence à être moins violent dans ses paroles et dans ses actes. Il parle beaucoup moins; il ne brise et ne déchire plus; il reprend les apparences de la raison, au point de vue de son maintien, de sa toilette et de la plupart de ses actes et il apprécie plus sainement toutes les choses du monde extérieur; mais il n'est pas cependant revenu à lui-même. Il voit tout en beau; il fait encore quelques projets souvent réalisables, mais peu en rapport avec sa situation actuelle et ses habitudes antérieures; il parle toujours avec volubilité; il a beaucoup de vivacité dans les mouvements, ne peut pas rester en place, se mêle de tout ce qui ne le regarde pas, n'apprécie convenablement ni son état maladif antérieur, ni son excitation actuelle; en un mot, tous ceux qui l'observent pour la première fois, dans ce degré évidemment très-amoindri de son affection, constatent néanmoins qu'il est encore très-exalté et qu'il est loin d'être revenu à l'état physiologique. Eh bien, à cette époque de déclin de l'état maniaque, il peut se produire trois variétés de marche de la maladie.

La décroissance peut être lente et progressive; c'est, selon nous, le cas le plus fréquent. Peu à peu l'excitation baisse de niveau, pour arriver enfin à un état de calme plat, à une sorte d'équilibre de raison, que l'on peut comparer au calme passager de la mer, entre la marée montante et la marée descendante. Mais ce calme est très-imparfait et de bien courte durée. A peine a-t-on vu disparaître les dernières traces de la période d'excitation que l'on voit déjà poindre les premiers linéaments de la période mélancolique qui commence. Au lieu de remuer sans cesse, d'être poussé à parler spontanément, le malade n'agit que lorsqu'il y est forcé par une circonstance quelconque ou par une volonté étrangère; il ne recherche plus avec avidité la société et les conversations d'autrui; il commence au contraire à préférer la solitude et l'isolement, à fuir le monde et à se retirer dans un coin.

Ce sont là les signes évidents de la période mélancolique

commençante, qui s'accentue bientôt de plus en plus, pour arriver plus ou moins rapidement à son summum d'intensité.

Dans ces cas de transition presque insensible entre la phase d'excitation et la phase de dépression, il est extrêmement difficile de saisir un moment, même très-passager, pendant lequel on pourrait affirmer que le malade est complétement revenu à son état normal. Il n'existe pas en effet de limite appréciable entre le dernier degré de l'échelle descendante de l'excitation et le premier degré de la dépression ascendante. Le passage de l'une à l'autre se fait par transitions insensibles et est comparable au passage du jour à la nuit, ou de la nuit au jour. Ici, comme dans la nature, on voit les dernières ombres de la nuit s'effacer peu à peu devant les premiers rayons du jour, ou réciproquement.

Le passage de l'excitation à la dépression peut encore s'opérer de deux autres façons, et dans les deux il n'y a pas d'intervalle lucide vrai.

La transition s'effectue par oscillations successives ou d'une manière tout à fait brusque. Dans le premier mode, on observe, à plusieurs reprises, des alternatives rapprochées de manie et de mélancolie. Le malade que l'on avait laissé la veille dans un état évident d'excitation, on le retrouve le lendemain tombé dans la dépression. Celle-ci se prolonge pendant quelques jours pour faire place à un retour de l'excitation, et après plusieurs oscillations de ce genre, d'une durée variable, la période mélancolique finit par s'établir définitivement et d'une manière continue pendant longtemps.

Enfin, il est des cas, plus fréquents qu'on ne le croit, sur lesquels plusieurs auteurs ont déjà attiré l'attention et où la transformation entre les deux états se fait d'une manière presque subite, sans transition aucune. Le malade, qui s'est endormi la veille dans l'excitation, se réveille le lendemain dans la dépression.

La métamorphose complète de la personnalité a lieu ainsi dans l'espace d'une nuit, ou du jour au lendemain, sans aucun retour de l'excitation précédente.

Le même processus peut être observé dans le passage de la

mélancolie à l'excitation ; il n'existe pas de véritable intervalle lucide entre les deux périodes.

La maladie est alors constituée par l'alternative régulière des deux états de manie et de mélancolie, sans troisième période intercalaire.

Mais, d'après nos observations et d'après celles qui sont consignées dans la science, ces faits nous paraissent constituer l'exception et non la règle.

Dans la majorité des cas, au contraire, on doit admettre, comme l'a dit mon père, une troisième période ou période d'intervalle lucide entre la mélancolie et le retour de l'excitation.

Après une durée plus ou moins prolongée de la phase mélancolique, avec les caractères spéciaux que nous lui avons assignés précédemment, on voit cet état diminuer d'intensité, par nuances successives, et arriver enfin à un degré de dépression légère, après lequel le malade reprend peu à peu toutes les habitudes de sa vie normale.

Il recommence à s'occuper et il rentre dans l'exercice de ses devoirs de famille et de ceux de sa profession. Il n'a plus le sentiment de malaise général, ni celui de profonde incapacité physique et morale qu'il avait auparavant. Il déclare qu'il ne souffre plus, sans cependant présenter le sentiment de bien-être exagéré et de force exubérante qui signalera le retour de la période d'excitation. Il apprécie convenablement sa situation passée et son état actuel. Il ne voit plus tout en noir, et cependant il n'éprouve pas encore la tendance générale à l'optimisme qu'il manifestera plus tard. Il a repris réellement le caractère qu'il avait avant sa maladie. En l'étudiant profondément au point de vue psychologique, on ne peut parvenir à le trouver, ni différent de lui-même à son état normal, ni différent du type habituel de l'humanité, qui sert de critérium pour distinguer la raison de la folie. On est bien obligé, malgré les opinions théoriques que l'on peut professer, de reconnaître que ce malade se trouve dans un véritable intervalle lucide, c'est-à-dire dans un état d'équilibre de raison

aussi parfait que possible entre l'excitation et la dépression. Si, comme cela a lieu quelquefois, cet état était de très-courte durée, on pourrait encore douter de son existence, comme période vraiment distincte de la maladie; mais, d'après toutes les observations publiées, il est impossible de nier que ce stade de raison peut se prolonger, non-seulement pendant plusieurs mois, mais encore pendant plusieurs années. Il faut donc bien admettre que l'intervalle lucide existe, et qu'il doit figurer comme élément dans la description générale de la maladie.

Or, c'est là un fait d'une grande importance au point de vue de la vérité clinique et de la possibilité de faire sortir ces malades des asiles d'aliénés pendant la période de retour à la raison, mais surtout au point de vue de la médecine légale et de la responsabilité criminelle et civile de ces malades pendant la phase d'intermittence.

Après une durée de plusieurs mois, quelquefois même de plusieurs années, cet état d'équilibre de raison, que l'on pourrait prendre pour une guérison véritable, est enfin remplacé, tantôt subitement, tantôt au contraire d'une manière successive mais presque toujours rapide, par une nouvelle période d'excitation maniaque, qui présente absolument les mêmes caractères que les périodes antérieures. Ainsi se trouve complété, par le retour des mêmes états pathologiques, le cycle morbide qui caractérise essentiellement la folie circulaire.

Après avoir étudié très-rapidement les éléments symptomatiques habituels d'un cercle complet de cette affection mentale, nous devons maintenant décrire sa marche, envisagée dans son ensemble et avec les variétés qu'elle comporte.

Marche de la folie circulaire. — Cette maladie, essentiellement constitutionnelle et héréditaire, débute le plus souvent après l'époque de la puberté, sans causes occasionnelles appréciables, ou du moins sous l'influence de causes insuffisantes pour en expliquer la production.

Quelquefois cependant elle ne survient qu'à une époque plus avancée de la vie, à la suite d'une chute sur la tête ou d'une cause traumatique quelconque, après l'accouchement ou sous

l'empire d'une cause morale qui semble pouvoir être mise en relation avec l'origine de cette affection. Ses débuts sont du reste peu connus. Rarement, en effet, elle est observée par les médecins à cette période, et l'on est obligé de reconstituer rétrospectivement l'histoire des premières phases de la maladie, à l'aide des renseignements fournis par les parents ou par les malades eux-mêmes, longtemps après sa première apparition.

Le début le plus ordinaire a-t-il lieu par la phase mélancolique ou par la phase maniaque? C'est là un point de l'histoire de cette maladie qui nous paraît encore douteux, dans l'état actuel de la science, et qui appelle de nouvelles observations.

Il existe, il est vrai, des faits de deux ordres, mais quel est réellement le cas le plus fréquent, c'est ce qu'il est difficile d'établir avec certitude.

Pour notre part, nous sommes disposés à admettre, avec plusieurs auteurs, que le début le plus habituel se fait par la période mélancolique, plutôt que par la période maniaque, ainsi que Guislain l'a proclamé du reste pour toutes les maladies mentales en général. Ce stade mélancolique initial est-il plus intense et plus prolongé que les stades mélancoliques de cercles ultérieurs, et est-il suivi d'un intervalle lucide plus long et plus complet que tous les autres, ainsi que l'affirme Ludwig Meyer (*Archives de psych*, t. IV, p. 141 ; Berlin, 1873) ? C'est ce qu'il est bien difficile d'établir scientifiquement ; toujours est-il que la folie circulaire paraît débuter le plus souvent par la période mélancolique, suivie d'un intervalle lucide assez prolongé, avant l'explosion de l'état maniaque.

Est-il vrai également, comme on l'a prétendu, que la maladie ne prend pas toujours d'emblée son caractère accentué de folie à double forme, et qu'elle peut, dans quelques cas rares, se présenter d'abord sous la forme de plusieurs accès mélancoliques simples, séparés par des intervalles de raison plus ou moins prolongés, avant que survienne le premier accès maniaque, à la suite duquel la maladie arrive enfin à se constituer définitivement et à revêtir le caractère d'accès à double forme, qu'elle conserve désormais pendant toute la vie des in-

dividus qui en sont atteints? Ces points de l'histoire de la folie circulaire, dans ses premiers débuts, nous paraissent encore obscurs et ne nous semblent pas pouvoir être établis avec certitude à l'aide des observations actuellement connues.

Quoi qu'il en soit, la maladie, une fois constituée à l'état d'accès à double forme, conserve ce caractère essentiel, avec de simples différences de degré ou de durée, pendant toute la vie des individus qui en sont atteints.

Ces différences dans le degré d'intensité des accès et de chacun de leurs stades chez le même individu ou chez des individus différents, de même que dans la durée des diverses périodes, ont une grande importance pratique et méritent d'être étudiées avec soin, comme variétés distinctes dans l'évolution de la maladie.

Et d'abord, on doit admettre, dans la marche de la folie circulaire, deux grandes divisions principales, sous le rapport de la durée relative des accès : *La folie circulaire à courtes périodes et la folie circulaire à longues périodes.*

La première catégorie de faits est la plus rare, mais on l'observe encore assez fréquemment pour qu'elle mérite une mention spéciale. On a cité, en effet, un certain nombre d'observations de folie circulaire, dans lesquelles la durée de chaque stade était réellement très-courte, depuis les cas très-rares d'alternance des deux états de deux jours l'un, ou à quelques jours seulement d'intervalle, jusqu'aux faits où la durée de chaque période, maniaque ou mélancolique, oscille entre trois semaines ou un mois environ.

L'intervalle lucide n'existe, pour ainsi dire, pas, et cette variété de folie circulaire pourrait à plus juste titre porter le nom de folie à formes alternes. Mais personne ne peut nier que ces faits sont relativement peu fréquents.

En général, les accès de la folie circulaire se reproduisent à plus longue échéance, après une rémission de plusieurs mois, souvent même d'une année et plus. Ce sont là les vrais cas types de folie circulaire, sur lesquels doit reposer la description clinique de la maladie.

Existe-t-il un rapport quelconque entre l'époque de repro-

duction des accès et les saisons de l'année, ou certaines conditions atmosphériques?

C'est ce qu'il a été impossible d'établir jusqu'à présent. On a bien admis théoriquement que les périodes d'excitation devaient être plus fréquentes pendant l'été, et les périodes de dépression pendant l'hiver; mais ce rapport entre les phases des accès et les saisons de l'année, qui existe assez régulièrement chez certains individus, est bien loin de se produire chez tous. Il ne se perpétue même pas d'une manière constante chez les mêmes malades qui, après avoir éprouvé pendant plusieurs années les périodes d'excitation pendant l'été, peuvent ensuite les présenter pendant l'hiver.

La durée relative des diverses périodes dans un même cercle est loin également d'être toujours la même, non-seulement chez des malades différents, mais chez un même individu. Il est des cercles plus courts et des cercles plus longs, soit dans leur ensemble, soit dans l'une ou l'autre de leurs périodes. Ce que l'on peut dire de plus général à ce sujet, c'est que la phase mélancolique est ordinairement plus longue que la phase maniaque et que l'intervalle lucide est souvent plus court que les deux autres périodes lorsque les cercles se succèdent pendant toute la vie sans interruption, comme cela est habituel.

M. Baillarger a attiré l'attention sur un certain nombre de faits exceptionnels sous ce rapport. Ce sont ceux dans lesquels l'intervalle de raison peut durer pendant plusieurs années, et où par conséquent les accès de folie à double forme sont séparés les uns des autres par de longs intervalles de guérison. Ces intervalles prolongés de raison donnent aux faits de ce genre toutes les apparences d'une folie intermittente à double forme, analogue aux manies ou aux mélancolies périodiques ordinaires et ils semblent leur enlever le caractère d'un cercle se continuant sans interruption pendant toute la vie. Mais ces exemples de très-longs intervalles de raison nous paraissent devoir être interprétés à la lumière de tous les faits intermédiaires, dans lesquels cet intervalle peut présenter une durée de plus en plus prolongée.

Rien n'empêche donc d'admettre, dans ces cas, la continuité du cercle, malgré la longueur de l'intervalle lucide, d'autant plus que les cercles suivants peuvent avoir, dans l'une ou dans l'autre de leurs périodes, une étendue beaucoup moindre que celui qui avait attiré l'attention par la prolongation inaccoutumée de son intervalle lucide.

Ce que nous venons de dire de la durée variable des accès et de chacune de leurs périodes, s'applique également aux degrés d'intensité variés des divers stades de la folie circulaire chez des individus différents, ou chez un même malade.

La folie circulaire appartient évidemment au groupe des folies périodiques. Comme telle, elle participe des signes distinctifs de ce genre d'affection. Les folies intermittentes, envisagées d'une manière générale, ont en effet plusieurs caractères communs. D'abord, elles sont héréditaires, et généralement sous une forme similaire chez les ascendants et les descendants. Elles ont, de plus, une explosion rapide et une cessation également brusque. Elles n'ont pas, il est vrai, une durée exactement semblable pour tous les accès et ne se reproduisent pas à des époques tout à fait régulières (car, dans la folie, la périodicité à époques fixes est rare), mais à chaque nouvel accès, chez un même malade, elles reparaissent avec des phénomènes physiques et moraux absolument identiques à ceux des accès précédents, non-seulement dans l'ensemble des symptômes, mais même dans les détails en apparence les plus insignifiants.

C'est là le signe pour ainsi dire pathognomonique de toutes les folies périodiques, dans la forme maniaque, comme dans la forme mélancolique. Eh bien, ce caractère essentiel de toutes les folies intermittentes se retrouve le plus souvent dans la folie circulaire. On est vraiment frappé d'étonnement quand on assiste à plusieurs accès de cette affection chez un même malade, de voir se renouveler, dans le stade maniaque comme dans le stade mélancolique, les mêmes symptômes physiques, les mêmes phénomènes de l'ordre intellectuel et moral, les mêmes paroles, les mêmes conceptions délirantes, les mêmes gestes, les mêmes attitudes et les mêmes actes, avec une monotomie

tellement remarquable que chaque nouvel accès semble la reproduction photographique de l'accès précédent. Les symptômes précédemment observés se reproduisent, non-seulement dans leur ensemble, mais dans leurs moindres détails, et à la même époque de chacune des périodes où on les avait constatés dans les accès antérieurs.

Telle est la loi de toutes les folies périodiques ; elle s'applique également au plus grand nombre des accès de folie circulaire, observés chez un même individu.

Cependant, cette loi générale comporte quelques exceptions, dans la folie circulaire peut-être plus encore que dans les autres folies intermittentes.

Chez quelques malades, après avoir observé pendant plusieurs années des accès de trouble mental absolument semblables, dans tous leurs détails, aux accès précédents, au stade maniaque comme au stade mélancolique, on constate, par exception, un cercle dont les deux stades semblent atténués ou avortés dans leurs principaux caractères, ou bien, au contraire, un autre cercle, dont l'état maniaque et l'état mélancolique acquièrent une intensité tout à fait insolite. Dans d'autres cas enfin, la période mélancolique est peu accusée tandis que la période maniaque est très-accentuée, ou *vice versa.*

Malgré ces variations dans le degré d'intensité des divers accès, la loi générale subsiste et, dans l'immense majorité des cas, les accès de la folie circulaire se reproduisent, pendant toute la vie d'un même individu, avec une uniformité vraiment surprenante, qui mérite au plus haut degré de fixer l'attention des observateurs.

Mais si les différences dans l'intensité relative des accès sont assez rares chez un même malade il n'en est plus de même pour des individus différents.

Sans doute, comme nous l'avons dit précédemment, les caractères fondamentaux de l'état maniaque et de l'état mélancolique restent les mêmes dans tous les cas de folie circulaire. L'état maniaque conserve chez tous le fond commun de l'excitation simple ou raisonnante, plutôt caractérisée par l'al-

tération des impulsions et de la partie affective de notre être, et par le désordre des actes, que par le trouble complet, la confusion ou l'incohérence des idées. L'état mélancolique consiste bien plus dans un état général de dépression et de torpeur, avec tendance à l'immobilité et au repos et avec absence complète d'impulsion, que dans des prédominances d'idées tristes, comme dans les délires partiels mélancoliques. Mais, en dehors de ce caractère général, en quelque-sorte typique, il existe un assez grand nombre de diversités individuelles, selon les malades que l'on est appelé à observer.

Et d'abord, il y a une première catégorie de faits bien importante à signaler, surtout au point de vue de la pratique et de la médecine légale. On ne sait pas assez, et l'on ne saurait trop répéter, qu'on rencontre fréquemment dans les familles et dans la société des individus que l'on ne considère pas comme des malades, moins encore comme des aliénés, et dont la vie entière se passe, à l'insu de la plupart des personnes qui les entourent, dans un roulement successif de périodes d'excitation modérée et de mélancolie peu prononcée et qui sont en réalité atteints d'un degré évident, mais plus léger, de cette forme de maladie mentale. Ils continuent à vivre de la vie commune ou de la vie de famille, sans que l'on songe à les traiter comme des malades, bien loin de les considérer comme des aliénés et surtout de les faire enfermer dans les asiles. Tant qu'ils sont dans la période d'excitation, ces individus paraissent simplement avoir changé de caractère et avoir acquis momentanément une activité inaccoutumée. Ils s'occupent d'affaires ; ils font des visites nombreuses ; ils écrivent des lettres à des personnes qu'ils ne fréquentaient pas habituellement ; ils ont un besoin de mouvement incessant ; ils dorment très-peu, font des voyages ou des projets nombreux ; ils remplissent, avec une activité fébrile, les devoirs de leur profession, ou bien ils entreprennent des affaires nouvelles qu'ils cherchent à mener de front avec leurs occupations habituelles ; ils manifestent, à tout propos, une gaieté exagérée ; ils se montrent intelligents, loquaces et même spirituels, et quoiqu'il y ait tou-

jours un grand désordre dans leurs actes et un certain décousu dans leurs discours, les personnes qui ne les connaissent pas de longue date ou qui ne les ont pas observés à d'autres époques, ne peuvent juger leur véritable état mental. Sa nature maladive n'échapperait pas à un observateur attentif et est quelquefois appréciée avec vérité par des membres de leur famille ou par ceux qui vivent habituellement avec eux.

Ce caractère maladif devient bien autrement manifeste, lorsqu'après une durée plus ou moins longue de l'état d'excitation, qui a passé pour un simple changement de caractère, on voit survenir, peu à peu ou tout à coup, chez ces individus jusque-là d'une gaieté et d'une activité exagérées, un état précisément inverse, à tel point que l'on croirait avoir sous les yeux deux individus différents. Au lieu de présenter cette activité exubérante qui ne ressentait ni la fatigue ni le besoin du repos, ces malades cessent de sortir, de faire des visites, de s'occuper d'affaires ; ils changent complétement de caractère ; ils deviennent sédentaires, peu communicatifs, presque silencieux ; ils fuient le monde, recherchent la solitude et l'isolement, parlent peu ou répondent brièvement aux questions qu'on leur adresse, se plaignent d'un malaise général, d'un état de souffrance très-pénible, d'anxiété précordiale, de perte d'appétit ; ils sont tristes, malheureux, anxieux sans motifs, ou pour de légers motifs. Ils ont eux-mêmes conscience de leur état, et s'en affligent, mais ils ne peuvent parvenir à le modifier ; ils arrivent ainsi presque jusqu'au dégoût de la vie, ou au refus des aliments, et dans les cas extrêmes ils se renferment dans leur chambre pendant plusieurs mois, ou même passent des journées entières dans leur lit. Cette mélancolie sans délire peut durer plusieurs mois sans attirer, d'une manière notable, l'attention des personnes qui entourent les malades, surtout lorsqu'on sait qu'ils sont sujets à ce que l'on appelle vulgairement des accès d'humeur noire.

Quant au public, il ne voit ces individus que de temps en temps et n'a aucune occasion de les apercevoir lorsqu'ils sont renfermés chez eux ; il ne peut donc se douter de l'état maladif dans lequel ils se sont trouvés pendant plusieurs

mois, et lorsqu'il les voit reparaître plus tard, à l'époque où surgit la période d'excitation, il les retrouve tels qu'il les a connus autrefois. Il croit dès lors à un caractère excentrique, gai et spirituel, et à une activité fébrile, comme on en observe chez quelques individus exceptionnels, mais il ne peut soupçonner l'existence d'un état morbide appréciable seulement par la reproducion successive des périodes d'excitation et de dépression que tout le monde n'est pas appelé à constater.

Tel est le degré le plus léger et le plus souvent inaperçu de la folie circulaire, dont l'observation ne peut être faite qu'en dehors des asiles d'aliénés.

Parmi les individus enfermés dans ces asiles, on doit encore admettre deux degrés différents d'intensité de la maladie. Dans le premier degré, cette affection est caractérisée par l'excitation maniaque simple, sans trouble complet de l'intelligence, avec des altérations profondes des sentiments et des instincts et avec un grand désordre des actes, et la période mélancolique par un état général de dépression, sans conceptions délirantes dominantes, mais avec un penchant au suicide, un refus des aliments, un mutisme volontaire et une tendance à la stupeur qui dépassent de beaucoup le degré de la mélancolie que nous venons de décrire chez les malades restés au sein de la famille. Dans le second degré enfin de la folie circulaire, observée dans les asiles, à l'état général d'excitation et de dépression, qui est toujours le fait psychique fondamental, il vient s'ajouter des conceptions délirantes plus ou moins nombreuses, dans le sens de la satisfaction ou des idées de grandeur, pour les périodes maniaques, et dans le sens de la ruine, de la culpabilité ou de la damnation, pour les périodes mélancoliques; enfin, dans quelques cas plus rares, on observe aussi des hallucinations de l'ouïe ou de la vue.

Ces trois degrés d'intensité de la folie circulaire peuvent survenir séparément chez divers individus, ou bien ils peuvent se succéder chez un même malade dans des accès différents, mais pour bien établir l'unité de la forme morbide, il importe de proclamer que, malgré ces variations dans le degré d'intensité

de la maladie, le fond de l'état mental reste le même chez tous les malades et peut se résumer par les mots d'état d'excitation simple pour les périodes maniaques et par celui d'état de dépression pour les périodes mélancoliques.

Malgré ces différences assez notables dans la durée et dans l'intensité de ses accès, ou de chacune de ses périodes, la folie circulaire poursuit son cours assez régulier pendant toute la vie des individus qui en sont atteints. Peu de médecins se trouvent en position de suivre de semblables observations durant de longues années chez les mêmes malades; c'est ce qui rendra toujours très-difficiles les observations vraiment scientifiques relatives à la marche des maladies mentales. Notre situation personnelle nous a procuré sous ce rapport un avantage exceptionnel. Elle nous a permis d'observer, pendant très-longtemps, les mêmes malades, traversant avec eux, les incidents de leur longue existence, et nous pouvons résumer ici les principaux résultats auxquels nous sommes arrivé, par suite de cette observation prolongée d'un assez grand nombre de cas de folie circulaire.

Le premier de ces résultats peut se formuler ainsi : Cette forme de maladie mentale présente, dans l'ensemble de sa marche, depuis son début jusqu'à la mort, une grande uniformité dans la succession et dans les caractères de ses différentes périodes. Vingt ans ou trente ans après, on retrouve ces aliénés à peu près semblables à eux-mêmes, soit dans la période d'excitation, soit dans le stade mélancolique, soit dans l'intervalle lucide. Sans doute ils subissent, comme tous les hommes, les effets naturels du progrès de l'âge, qui diminue, dans une certaine mesure ,l'activité de toutes les fonctions physiques et intellectuelles. Comme tous les aliénés également passés à l'état chronique, ils peuvent éprouver, après un grand nombre d'années, un certain degré d'affaiblissement intellectuel, si on les compare à eux-mêmes, à de très-grandes distances; mais, chose remarquable, les aliénés affectés de folie circulaire, de même que la plupart des malades atteints de folie héréditaire, baissent beaucoup moins intellectuellement et même physiquement que la plupart des hommes et surtout que les

autres aliénés arrivés à l'état chronique. On voit dans tous les asiles quelques malades atteints de cette forme d'affection mentale, parvenus à l'âge de 60 ou 70 ans, qui ont conservé, malgré cet âge avancé et malgré l'ancienneté de la maladie, une activité intellectuelle presque juvénile, bien propre à étonner tous ceux qui en sont témoins, surtout pendant la période d'excitation, quand elle se maintient à un degré moyen d'intensité. On est autorisé à poser en principe, comme axiome digne d'intérêt, que la folie circulaire peut se prolonger pendant toute la vie des individus qui en sont atteints sans qu'ils arrivent jamais jusqu'à la démence et même sans affaiblissement intellectuel bien prononcé.

Un second fait important que nous avons également constaté chez plusieurs individus atteints de folie circulaire à longues périodes est le suivant : En général, à mesure que les malades avancent en âge et que leur affection devient plus ancienne, les accès semblent se raccourcir dans leur ensemble et dans chacun de leurs stades, et l'intervalle lucide, lorsqu'il existait, devient plus court et moins bien caractérisé. Nous avons observé plusieurs fois des cas dans lesquels les périodes d'excitation et de dépression autrefois très-longues et durant par exemple de six mois à plusieurs années, ont successivement diminué de durée, même d'intensité, et sont arrivées à se remplacer au bout de six semaines ou deux mois environ. Le même fait a été observé par nous chez des individus atteints de la variété de folie circulaire à courtes périodes. Des malades dont les stades de manie ou de mélancolie avaient autrefois une durée de trois semaines ou un mois, sont arrivés, à la fin de leur carrière, à présenter une alternance beaucoup plus rapprochée des deux états. Quant à l'intervalle lucide, les auteurs, qui ont observé des cas de folie circulaire, sont unanimes pour admettre que cet intervalle tend à se raccourcir et même à disparaître presque complétement à mesure que la maladie passe de plus en plus à l'état chronique.

Un dernier résultat de notre observation prolongée doit être encore mentionné, en terminant l'histoire de la marche de cette forme de maladie mentale. Il s'agit de certains accidents

cérébraux exceptionnels qui peuvent, à de longs intervalles, survenir chez ces malades et de leur genre de mort le plus habituel.

Quelques auteurs ont déjà signalé la fréquence des accidents congestifs passagers qui se produisent de temps en temps chez les malades atteints de folie circulaire et sur les relations que ce fait pathologique, uni au délire de satisfaction ou à l'optimisme des périodes d'excitation, peut établir entre quelques-uns de ces malades et ceux qui sont atteints de paralysie générale, de forme expansive. Nous avons nous-même constaté plusieurs fois, surtout pendant la période d'excitation, mais même pendant le stade mélancolique, chez les malades atteints de folie circulaire, des accidents cérébraux de nature congestive. Ils sont ordinairement temporaires, mais ils se reproduisent, à divers intervalles, dans le cours de la vie de ces individus. Ils consistent surtout en signes extérieurs de congestion à la tête, pertes de connaissance transitoires, légers mouvements convulsifs, embarras momentané de la parole, paralysies partielles incomplètes et de courte durée, hémiplégies passagères, etc., etc. Ces accidents cérébraux sont habituellement peu intenses et de courte durée; ils sont, en général, assez faciles à distinguer de ceux de la paralysie générale, quoiqu'ils prêtent parfois à la confusion et rendent le diagnostic différentiel difficile; mais ils se reproduisent, à plusieurs reprises, pendant la vie de ces malades. Ils méritent donc au plus haut degré d'attirer l'attention des observateurs, à cause des relations qu'ils permettent d'établir entre la folie circulaire et d'autres affections cérébrales ou d'autres formes de maladies mentales.

Ces accidents congestifs doivent d'autant plus fixer l'attention que, d'après nos observations particulières, ils se produisent surtout dans les dernières périodes de la maladie et peuvent être considérés, dans quelques cas, comme la cause de la mort souvent subite de ces malades, lorsqu'elle a lieu surtout pendant la période d'excitation. Nous nous bornerons à mentionner ici ce fait, qui nous paraît digne d'être étudié avec plus de soin qu'on ne l'a fait jusqu'à présent; mais nous

ne pouvons nous empêcher d'y joindre une réflexion générale qui s'impose à notre esprit. N'est-il pas étonnant, qu'une forme de maladie mentale, comme la folie circulaire, qui, étudiée psychologiquement, semble consister presque exclusivement dans des lésions de l'ordre intellectuel et moral et qui, observée dans ses degrés les plus modérés, se rapproche tellement de l'état normal qu'on la confond souvent avec de simples variations d'humeur ou du caractère, ait néanmoins une attache cérébrale si profonde qu'elle s'accompagne de plus d'accidents cérébraux que la plupart des autres formes de la folie vésanique ou essentielle?

Ce fait clinique, qui surprend au premier abord, nous étonnera beaucoup moins et deviendra même un véritable trait de lumière, lorsque nous le rapprocherons d'un nouveau fait d'observation encore peu connu, mais qui nous paraît pour notre part tout à fait démontré. Dans la plupart des folies raisonnantes ou des folies appelées plus spécialement héréditaires, on a constaté également l'existence d'accidents cérébraux congestifs, se reproduisant à plusieurs reprises pendant la vie des malades et déterminant souvent leur mort, ainsi que l'ont démontré, il y a quelques années, la mort subite et l'autopsie de l'avocat Sandon, dans le cerveau duquel on a trouvé sept foyers apoplectiques de dates diverses, dont le dernier, siégeant dans la protubérance, avait entraîné la mort.

Plus on avancera dans l'étude des accidents cérébraux en rapport avec leurs expressions psychologiques, plus on assurera le progrès de la pathologie mentale. C'est la voie ouverte à l'avenir et où on ne saurait ni trop tôt ni trop résolument s'engager.

Dans un prochain article, nous terminerons l'étude clinique de la folie circulaire.

REVUE CRITIQUE

DE QUELQUES TRAVAUX RÉCENTS EN ODONTOLOGIE

(2e article.)

Par le Dr Élie AGUILHON.

2° *Le système dentaire en général.*

Dans un premier article (1), nous avons exposé les idées modernes sur les tissus dentaires considérés au point de vue de leur anatomie et de leur pathologie spéciale. Avant d'aborder l'étude des maladies de la cavité buccale qui ont les dents pour point de départ, nous devons présenter quelques travaux relatifs au système dentaire considéré dans son ensemble et principalement à ses anomalies.

Cette étude générale acquiert une grande importance en raison de l'appui qu'elle prête à l'ensemble des sciences naturelles. Aussi voyons-nous dès la fin du siècle dernier un grand nombre d'auteurs en faire le sujet de leurs observations. Parmi eux, nous citerons Hunter, Meckel, Isidore Geoffroy-Saint-Hilaire, Blandin (2), Tomes, Wedl, Forget (3).

Néanmoins c'est à un ouvrage français et tout récent que nous emprunterons les notions les plus exactes sur le sujet qui nous occupe.

M. Magitot a groupé dans son Traité des anomalies du système dentaire, non-seulement les résultats de ses nombreuses observations personnelles, mais aussi les intéressantes généralités qui les rattachent, soit à la zoologie, soit à l'anthropologie (4). La classification adoptée par l'auteur est facile à suivre,

(1) Voir : *Archives générales de médecine*, n° du 1er octobre 1878.

(2) Anatomie du système dentaire chez l'homme et les animaux. Paris, 1836.

(3) Des anomalies dentaires et de leur influence sur la pathologie des os maxillaires. Paris, 1859.

(4) E. Magigot. Traité des anomalies du système dentaire chez l'homme et les mammifères. Paris, 1877, in-4, avec 20 planches.

car elle a pour base le développement physiologique de l'appareil même. Ainsi les perturbations pendant la période de *genèse* produisent des anomalies de *nombre* et de *siége;* les troubles de la *nutrition* ont pour résultat les anormalies de *forme, volume* et *structure;* enfin les troubles du *développement* nous donnent des anomalies d'*éruption*, de *direction* et de *disposition.*

Outre ces lois de développement, le système dentaire est soumis à un certain nombre de lois fondamentales communes, soit à tous les animaux, soit à tous les individus de même espèce.

Parmi les premières se trouve la loi du type morphologique primitif formulée par Is. Geoffroy-Saint-Hilaire. La dent affecte toujours une forme conoïde, et bien qu'elle ait souvent une apparence contraire, on arrive facilement par l'analyse à découvrir les cônes d'origine. Chez l'homme et les mammifères, les molaires sont surmontées de plusieurs pointes; les incisives elles-mêmes en ont trois, qu'il est aisé d'observer sur les dents des jeunes chiens lorsque ces dents ont conservé la forme dite en fleur de lys. Il n'est pas jusqu'à la molaire unique des grands pachydermes vivants ou fossiles qui n'obéisse à cette loi. Elle s'explique par la fonction physiologique du bulbe, qui produit au sein du follicule plusieurs cônes dont la réunion ne se fait qu'à la longue et même incomplétement chez certains animaux : telles sont les espèces de singes dont les dents sont en forme de peigne ou *pectinées*. Cette loi est générale parce que, dans la série animale, la dent joue le rôle d'organe sensitif, dont le mode de genèse et la fonction sont invariables.

Une autre loi générale est celle des deux dentitions, temporaire et permanente. Quelques espèces animales, cétacés, cobayes, etc., ont semblé faire exception à la règle; mais une observation plus attentive a démontré que chez elles la chute des premières dents avait lieu pendant la vie intra-utérine.

D'autres lois régissent le système dentaire dans chaque espèce; ainsi chez l'homme il y a quatre sortes de dents; leur nombre est identique aux deux mâchoires opposées. Si nous descendons l'échelle nous arrivons aux poissons, par exemple, qui n'ont que des dents à un seul cône, mais dont le nombre est

quelquefois incalculable et la situation variable (dents cutanées et branchiales).

Il résulte de ces observations que la régularité et l'harmonie du système dentaire sont en raison inverse du nombre des dents et de la simplicité de leur forme. Cette dernière donnée a une grande importance au point de vue de l'étude des anomalies : celles-ci sont, en effet, d'autant plus fréquentes et aussi d'autant moins importantes qu'elles frappent des dents normalement plus nombreuses et plus simples.

Les anomalies du système dentaire dans les races humaines ont été étudiées, soit en comparant les races actuelles aux races antérieures, soit en comparant entre elles les races contemporaines.

La découverte de certaines anomalies sur des crânes préhistoriques a été invoquée comme un argument en faveur de l'infériorité de ces races; ce sont des augmentations de volume, du nombre des tubercules, c'est le diastéma, etc. On a même refusé le caractère humain aux races de *Canstadt* et de *Cro-Magnon*. D'après M. Magitot, les exemples cités sont en nombre insuffisant, et ces modifications semblent être plutôt en rapport avec les conditions de taille des individus qui peuplaient le sol à cette époque.

Dans la succession des races actuelles on observe la même dégradation que dans la série des mammifères. Dans les races inférieures, nègres, néo-calédoniens, etc., le nombre et le volume sont augmentés; la série de la première à la troisième molaire est ascendante. Dans les races blanches, au contraire, le nombre est souvent diminué par l'absence de la dent de sagesse; la série des molaires est descendante de la première à la troisième.

En ce qui concerne la dent de sagesse, il serait peut-être utile de faire de nouvelles observations, car il reste encore des doutes sur la véritable cause de ses anomalies. Dans une des dernières séances de la Société d'anthropologie (1), M. Mantegazza, de Florence, a présenté à l'appui de l'opinion de Darwin des

(1) Bulletin de la Société d'anthropologie, t. Ier (IIIe série). Séance du 20 juin 1878.

faits qui lui sont personnels. Il en résulterait que la dent de sagesse est en décadence et tend à disparaître dans les races supérieures. Pour M. Magitot, son absence fréquente est due au prognathisme, et par suite au manque d'espace nécessaire à son développement. Si, en effet, on fouille au sein du maxillaire, on trouve le follicule de cette dent atrophié. Cet arrêt de développement du follicule est pour M. Broca un signe de décadence. Cependant il est loin d'être la règle; car lorsque la dent se développe chez un orthognate, il en rèsulte des accidents souvent fort graves et qui sont bien évidemment dus à la compression qu'elle exerce. Il est incontestable que l'absence ou les accidents de la dent de sagesse sont une extrême exception dans les races inférieures prognathes et brachycéphales, tandis qu'ils sont très-fréquents dans les races blanches.

Les anomalies sont très-souvent héréditaires : nous avons signalé les défauts de structure, causes de carie chez des peuples entiers. Telles sont également les dégradations des systèmes dentaires ou pileux chez les chiens chinois, la rétroversion chez les chiens terriers, etc. Elles peuvent être conservées par sélection; mais, abandonnées à elles-mêmes, elles disparaissent en vertu de la loi de retour de l'organe au type primitif.

Néanmoins, le plus grand nombre reconnaît pour cause des circonstances purement fortuites et individuelles. Nous citerons par exemple ces anomalies de *siége* produites par des déviations des phénomènes embryogéniques normaux : « migration d'un follicule à la faveur du cordon épithélial spiroïde primitif; perturbation de soudure des différentes fentes branchiales, entraînant l'introrsion de fragments du feuillet blastodermique externe, lesquels deviennent ensuite le point de départ d'une genèse accidentelle d'un follicule dentaire. » Ainsi s'explique la présence de dents au sein des kystes dermoïdes, dans la vessie, dans la fosse temporale, principalement chez le cheval, etc.

Les détails propres à chaque anomalie en particulier viennent se grouper autour des différentes lois générales énoncées plus haut, et présentent ainsi un grand intérêt. Mais ils sont

trop nombreux pour être signalés ici. Nous nous bornerons à quelques aperçus du côté pratique de la question, en indiquant les principales déductions thérapeutiques de cette étude.

Les déviations dans la direction, très-fréquentes, peuvent servir d'exemple des procédés généralement employés.

Elles comprennent quatre variétés : l'*antéversion*, la *rétroversion*, l'*inclinaison latérale* et la *rotation sur l'axe*. Les trois premières sont traitées au moyen d'appareils qui exercent des pressions, des tractions, en divers sens, soit qu'ils prennent un point d'appui sur les autres dents et possèdent une action continue, tels que les appareils à bandeau et à cheville, soit qu'ils impriment aux mouvements des mâchoires une direction déterminée comme le plan incliné.

On arrive ainsi, soit à rapprocher l'arcade supérieure de l'inférieure, soit à faire passer les dents supérieures au-dessus et en avant des inférieures, soit enfin à les replacer dans une situation verticale et normale.

La dernière variété, *rotation sur l'axe*, peut également être traitée au moyen d'appareils de manière à produire sur la dent déviée une luxation lente et progressive. Cependant les observations de différents auteurs s'accordent sur les difficultés de ce traitement, le temps considérable qu'il exige, et le peu de certitude que l'on a de maintenir la réduction. Cette année même, un praticien consciencieux a tenté de remettre ce traitement en honneur, et a cité plusieurs exemples de guérison (1). Néanmoins M. Magitot propose la luxation brusque au moyen d'un davier; la dent tournée sur elle-même dans son alvéole demeure en place, et reprend très-vite ses adhérences.

Tels sont en général les moyens thérapeutiques employés, procédés orthopédiques ou chirurgicaux dans le détail desquels nous ne saurions entrer ici.

Nous signalerons dans les anomalies de nutrition les tumeurs ou odontomes étudiés par M. Broca (2), et les kystes folliculaires, sur lesquels nous nous étendrons plus loin.

---

(1) Moreau-Marmont. Traitement de la variété rotation sur l'axe, etc. *Archives générales de médecine*, juin et juillet 1878.

(2) Broca. Traité des tumeurs. Paris, 1869.

Tératologie des maxillaires. — L'augmentation en diamètre des maxillaires, l'atrésie et les vices de conformation de ces os qui détruisent les rapports normaux des arcades dentaires appartiennent à l'étude des anomalies du système dentaire. Mais il existe dans la science quelques faits qui sont du domaine de la tératologie des os maxillaires eux-mêmes. Ces faits, en général, sont étudiés avec peu de détails, et donnent lieu à des interprétations confuses. Cependant, il en est deux qui ont pu être observés dans ces dernières années avec plus d'attention et qui ne laissent aucun doute sur l'existence de la *polygnathie* chez l'homme.

Dans une séance du mois de juin 1868, M. le docteur Faucon, d'Amiens, présentait à la Société de chirurgie une petite fille de 15 mois atteinte d'une difformité congénitale et complexe siégeant à la mâchoire inférieure, à la lèvre, au cou et au sternum (1). Une tumeur du volume d'un œuf de dinde, adhérente par des parties dures au maxillaire inférieur tombait sur le cou au devant de la fourchette sternale.

M. Magitot, ayant examiné cette tumeur quelque temps après son ablation, la trouva manifestement formée par un second maxillaire, au centre duquel se trouvait un nombre considérable de follicules qui avaient subi une altération kystique. Aucun fragment se rattachant à des débris de fœtus ne put être rencontré.

Le second fait a été présenté à l'Académie de médecine le 1er juin 1875, par M. le professeur Verneuil, au nom de MM. les Drs Lafont et Nepveu. Il s'agissait d'un enfant mort-né, portant à la face une tumeur volumineuse, qui fut arrachée pendant le travail de l'accouchement.

L'examen du sujet permit de constater qu'elle se composait :

« 1° D'une mâchoire inférieure renfermée dans la bouche et composée de deux arcades alvéolaires réunies par une symphyse ;

« 2° D'un second maxillaire inférieur, rudimentaire, prolon-

(1) E. Magitot. Etudes tératologiques de la polygnathie chez l'homme. Annales de gynécologie. Août et septembre 1875.

gement direct, sans articulation ni interposition d'aucun tissu, de la moitié droite du maxillaire de l'enfant, et contenu au sein de la tumeur. Ce second maxillaire était caractérisé par la présence d'une double série, fort incomplète, il est vrai, de follicules et par une symphyse véritable ;

« 3° Enfin, d'une masse énorme de tissus dans laquelle se rencontraient des kystes en nombre indéfini, des fragments de cartilage et d'os épars dans la substance de la tumeur, soit au centre, soit à la périphérie, et pouvaient être considérés comme des fragments du maxillaire supplémentaire dissociés par la production morbide et comme projetés ou éparpillés sous l'envahissement de la tumeur. »

De ces faits, M. Magitot a conclu que la polygnathie existe réellement chez l'homme ; de plus qu'elle constitue une monstruosité simple, produite par la division de l'un des bourgeons maxillaires, en un mot par le même mécanisme que la polymélie, la polydactylie, etc.

3° La bouche dans ses rapports avec le système dentaire.

L'ivoire et l'émail n'étant susceptibles que d'altérations purement chimiques, il est évident que leur rôle intrinsèque doit être fort restreint en pathologie. Nous partageons l'opinion de John Tomes qui a écrit que la pathologie de ces tissus n'existe pas. Mais leur rôle de protection est analogue à celui de l'épiderme, et leur destruction laisse, pour ainsi dire, la porte ouverte aux processus morbides qui influencent par suite les organes sous-jacents. Ceux-ci sont liés par leurs rapports anatomiques et leur action vitale à toutes les parties constituantes de la bouche. Aussi n'est-il plus possible de séparer la pathologie de ces organes de celle de la région entière.

C'est le fait le plus original des travaux récents, d'avoir établi nettement la corrélation qui existe entre ces divers phénomènes. Cette vue plus large et plus générale a éclairé d'une vive lueur divers points, encore obscurs, de cette branche de la chirurgie ; la thérapeutique surtout en a largement profité. Nous essayerons de montrer le lien qui unit entre eux les

divers phénomènes morbides désignés dans leur ensemble par le terme impropre de *pathologie dentaire*.

Maladies de la pulpe. — La pathologie de la pulpe est assez simple :

Elle se borne à l'étude de sa congestion, de son inflammation aiguë et chronique, et de quelques tumeurs qui en sont la suite. Peut-être existe-t-il quelques modifications morbides de sa substance, ainsi que M. Maurel (1) a pu l'observer sur une pulpe de phthisique qui présentait une dégénérescence graisseuse. C'est le seul fait de cette nature que nous trouvions dans les auteurs. Mais l'état inflammatoire de la pulpe a une grande importance à cause de sa propagation rapide aux tissus voisins. M. Maurel insiste avec beaucoup de détails sur la structure anatomique et les rapports qui font de cet organe un véritable foyer d'inflammation. Il est formé de nerfs et de vaisseaux sanguins, en continuité avec ceux du maxillaire. La gaîne fibreuse du canal dentaire est un prolongement du périoste. Aussi trouvons-nous parmi les conséquences de la pulpite : « la gangrène de la pulpe et la chute de la dent, la périostite, la gingivite, la carie des maxillaires, les fistules et quelquefois l'érysipèle. »

Les douleurs si violentes qui accompagnent la pulpite et s'irradient aux diverses branches des nerfs de la cinquième paire, s'expliquent également par la structure spéciale de la pulpe riche en éléments nerveux.

Sa cause la plus fréquente est la carie lorsque celle-ci a détruit les tissus qui protégent la pulpe contre les irritations extérieures. M. Maurel signale encore d'autres causes : les violences extérieures, les courants d'air, le contact des corps chauds ou froids, l'application de corps irritants ou caustiques, les affections de voisinage, etc.

Le symptôme *douleur* a une grande importance au point de vue du diagnostic de la carie. M. Magitot (2) insiste sur la dif-

---

(1) E. Maurel. De l'inflammation aiguë et chronique de la pulpe dentaire, ou de la pulpite aiguë et chronique. Thèse. Paris, 1873.

(2) *Dictionnaire encyclopédique*. Art. : Carie des dents.

férence entre les sensations provoquées, non spontanées et fugaces qui caractérisent la carie du second degré, alors que la pulpe est encore protégée par une mince couche d'ivoire, et les douleurs vives, lancinantes, spontanées, qui sont la conséquence de la mise à nu de la pulpe ou de son étranglement. Ce sont ces crises douloureuses intolérables qui trop souvent décident le malade à l'opération de l'extraction dont le résultat immédiat est la perte d'un organe utile et dont les suites sont quelquefois graves.

Il y a peu de temps encore le Dr Moreau (1) signalait une hémorrhagie consécutive à une extraction de dent chez un sujet hémophylique. D'autres auteurs, M. Delestre (2) entre autres, avaient déjà mentionné les dangers de cette prédisposition fâcheuse; ce dernier cite, d'après M. Grandidier, douze cas de mort par hémorrhagie consécutive.

Sans insister davantage sur les accidents chirurgicaux de l'avulsion, nous rappelons avec M. Duplay (3) et M. Bousquet (4) qu'une des causes fréquentes des abcès du sinus maxillaire est l'ouverture de cette cavité par une extraction de dent, et son irritation consécutive par l'introduction de parcelles alimentaires.

Il est donc préférable de tenter la guérison de la pulpe dénudée ou enflammée. Le traitement de la pulpite est décrit avec soin par les auteurs précédemment cités. Il n'est pas jusqu'à la douleur si vive des crises les plus aiguës qui ne puisse être calmée presque instantanément.

Néanmoins, les efforts du chirurgien doivent tendre principalement à empêcher la propagation de l'inflammation au périoste, car il peut en résulter divers accidents plus ou moins graves que nous allons décrire.

---

(1) Hémorrhagie secondaire consécutive à une extraction de dent par le Dr J. Moreau. Paris, 1877.

(2) Dr Delestre. Des accidents causés par l'extraction des dents. Paris, 1870.

(3) Duplay. Pathologie externe. Tome III, p. 865.

(4) H. Bousquet. Etude sur les abcès développés dans le sinus maxillaire. Paris, 1876.

Pathologie du périoste alvéolo-dentaire et des maxillaires. Par le fait même de la carie, le périoste alvéolo-dentaire se trouve exposé à des processus morbides par l'intermédiaire de la pulpe. La périostite reconnaît pourtant, d'après M. Pietkiewicz (1), diverses autres causes qui sont : l'âge adulte, l'époque des règles et de la ménopause chez la femme, le rhumatisme, les influences toxiques, les traumatismes. Le périoste enflammé subit une altération particulière, l'hypergénèse de ses éléments. Un phénomène identique se passe du côté de la dent ; il ne serait pas rare même d'observer une véritable hypertrophie de la dentine. Cette dernière assertion mérite d'être confirmée, car elle n'est pas en rapport avec les données actuelles de la physiologie, qui attribuent à la pulpe la fonction de former l'ivoire. L'inflammation du périoste est caractérisée par la douleur, l'ébranlement de la dent, la rougeur des gencives, et peut s'étendre aux parties voisines, muqueuse de la bouche, amygdales, sinus maxillaire (2), etc. Elle cède fréquemment à un traitement rationnel. Mais son pronostic est grave lorsqu'elle tend à s'abcéder, et à passer à l'état chronique. Il se produit alors un grand nombre d'accidents plus ou moins sérieux au sujet desquels nous allons mentionner l'opinion des divers auteurs.

Le premier de ces accidents, celui qui précède la formation du pus, est la *fluxion*. C'est le gonflement inflammatoire que l'on observe dans tous les autres tissus. Mais ici, selon la remarque de M. Magitot (3), il acquiert une importance plus ou moins grande, selon la disposition anatomique de la région qu'il occupe. En effet la fluxion se forme au niveau de l'extrémité radiculaire des dents dans le vestibule de la bouche, et suivant que cette cavité est plus ou moins profonde, l'abcès consécutif doit s'ouvrir dans son intérieur, ou se créer à travers la joue un trajet qui reste fistuleux. La configuration du vestibule, ainsi que l'indique avec beaucoup de détails M. Laffin (4), est variable à

(1) V. Pietkiewicz. De la périostite alvéolo-dentaire. Thèse. Paris, 1876.
(2) Guyon. *Dictionnaire encyclopédique*, art. maxillaire.
(3) Magitot. *Dictionnaire encyclopédique*, art. *fluxion dentaire* et *bouche*.
(4) Laffin. Etude des arcades alvéolo-dentaires. Thèse. Paris, 1876.

la mâchoire supérieure et à l'inférieure. En haut il est très-profond et dépasse le niveau des racines; en bas au contraire il s'élève d'avant en arrière de manière à s'unir au bord gingival de la dent de sagesse. Aussi est-ce à la partie postérieure de la mâchoire inférieure que s'observent le plus fréquemment les désordres graves, les phlegmons étendus, les fistules sinueuses s'ouvrant à l'extérieur, et se terminant par des cicatrices difformes.

Les fistules, étudiées spécialement par M. Richaud (1), partent toujours de l'alvéole et traversent sa paroi. Elles sont justiciables d'un seul mode de traitement qui est l'ablation de la partie altérée des racines.

Ce traitement est le point vraiment intéressant et nouveau de la pathologie du périoste alvéolo-dentaire. Nous croyons qu'il est nécessaire d'entrer dans quelques détails à ce sujet.

Lorsque les racines sont dépouillées de leur périoste en un point quelconque, elles deviennent en ce point un corps étranger à l'organisme et entretiennent indéfiniment une suppuration qui s'écoule par des fistules. Elles sont alors semblables à un séquestre osseux qu'il est indispensable d'extraire. L'avulsion de la dent malade a été longtemps le seul remède. Mais c'est une opération trop radicale et peu en rapport avec les théories actuelles de la chirurgie conservatrice. Nous devons à M. Magitot et à M. le Dr David, qui l'a publié dans sa thèse (2), un procédé opératoire très-pratique et qui permet la conservation de l'organe. Il consiste à extraire la dent malade, à couper les portions de ses racines dénudées et à la replacer dans son alvéole.

D'après M. David, elle reprend ses connexions, non par une simple contention mécanique, mais par la vitalité du périoste et le rétablissement de ses rapports vasculaires avec l'organisme. La dent implantée se consolide parce qu'elle se greffe. Aussi le terme de *greffe dentaire* doit prendre place désormais à côté des autres variétés de greffe animale.

(1) Richaud. Essai sur les fistules dentaires. Thèse. Paris, 1877.

(2) Th. David. Etude sur la greffe dentaire. Thèse. Paris, 1877.

Au point de vue pratique, il existe plusieurs variétés de greffe dentaire, dont deux peuvent seules être pratiquées rationnellement sur l'homme, à savoir : la *réimplantation* ou greffe par restitution ; la *transplantation* ou greffe par emprunt. La première est seule employée jusqu'à ce jour, car il est presque impossible de se procurer un organe par emprunt. Elle peut se compliquer de deux difficultés assez sérieuses : d'abord le diagnostic de la dent malade, surtout lorsqu'il s'agit d'une fistule cutanée; ensuite la réimplantation des molaires quand les racines ont un diamètre plus considérable que l'ouverture de l'alvéole. On serait exposé à de grands mécomptes si l'on recherchait pour le premier cas une dent cariée. Il existe en effet des périostites sur les racines des dents dont la couronne est parfaitement saine. Dans ce cas, le sondage de la fistule offre des indications précieuses, car le malade se rend compte du trajet suivi par le cathéter et éprouve une sensation vive et très-nette à la dent malade. Dans le second cas, il est quelquefois nécessaire de sacrifier une racine divergente. Mais le succès de l'opération n'est en rien compromis par cette manœuvre, et nous avons nous-même été surpris de voir se consolider des dents auxquelles il ne restait qu'une faible portion de leur périoste.

Tumeurs. — Les affections chroniques du périoste deviennent quelquefois le point de départ de tumeurs variables dans leur nature.

D'après M. Magitot (1), leur volume peut atteindre celui d'une grosse noix, leur couleur est rouge ou brune, leur consistance molle. Cinq variétés histologiques ont été observées : « 1° les fibromes, tumeurs hypertrophiques formées des éléments du périoste en quantité exagérée ; 2° les tumeurs fibro-plastiques ayant pour base des éléments fibro-plastiques nucléaires ou fusiformes ; 3° l'épithélioma formé de cellules épithéliales modifiées, quelquefois groupées autour d'un faisceau vasculaire (cancer papilliforme) ; 4° les tumeurs à myéloplaxes ; 5° les

(1) Magitot. Mémoire sur les tumeurs du périoste dentaire. 2e édition, 1873.

tumeurs à cytoblastions, analogues aux fongosités et se développant très-vite. » Elles ne semblent point liées à des vices de constitution et sont toutes par conséquent susceptibles de céder à un traitement rationnel.

D'autres formes de périostite s'étendent rapidement aux tissus voisins et déterminent des lésions osseuses graves. Telle est l'inflammation causée par le contact de certains poisons, entre autres les vapeurs phosphoriques. Longtemps on a recherché l'action directe du phosphore sur les os. Cependant il semble, d'après M. Magitot (1), que le périoste est d'abord atteint, et ne peut l'être que lorsqu'une carie, pénétrant jusqu'à la cavité de la pulpe, livre passage au corps toxique. Cette opinion est basée sur l'observation d'un grand nombre d'ouvriers occupés à fabriquer des allumettes. Il en est qui exercent leur état depuis un grand nombre d'années et n'ont jamais eu d'accidents; l'examen de leurs dents prouve qu'ils sont exempts de carie. D'autres, au contraire, sont atteints dès leur entrée à l'atelier, et les accidents débutent toujours au niveau d'une dent malade. L'auteur tire de ces faits des conclusions hygiéniques qu'il est facile de saisir.

Nous terminerons l'histoire de la périostite par un aperçu des opinions récentes sur les accidents causés par l'éruption vicieuse de la dent de sagesse. Leurs causes proviennent d'anomalies fréquentes dans les races supérieures, ainsi que nous l'avons déjà vu. M. Arnulphy (2), développant les idées de M. Magitot, a étudié ces maladies spécialement pour la dent de sagesse inférieure. L'apparition de cette dent, au moment où le système osseux est définitivement formé, l'angle rétréci du maxillaire inférieur, par suite le manque d'espace, sont les causes véritables des accidents graves. Nous ne saurions admettre, avec M. Arnulphy et M. Calmels (3), que la carie puisse

(1) Pathogénie et prophylaxie de la nécrose phosporée. Académie des sciences. 26 octobre 1875.

(2) Etudes sur les anomalies de la dent de sagesse inférieure, par Bernard S. Arnulphy. Paris, 1876.

(3) Calmels. Contribution à l'étude de la nécrose du maxillaire inférieur, consécutive à l'éruption de la dent de sagesse. Thèse. Paris. 1878.

avoir ici une influence sérieuse. Ces deux auteurs, s'appuyant sur l'autorité de Toirac, qui avait été frappé de la fréquence de la carie à la troisième molaire, ont confondu la cause avec l'effet.

Ils sont en contradiction avec la théorie de l'altération extérieure des tissus dentaires par les liquides de la bouche. La carie ne s'observe en effet, ainsi que le démontre M. Heydenreich (1), que lorsque la couronne est sortie en partie de l'alvéole et que maintenue longtemps au-dessous d'un lambeau de gencive sur lequel il est toujours possible de démontrer la présence d'une ouverture, elle est baignée par du pus et de la salive. En outre elle est normalement très-sujette à la carie et se détruit très-rapidement. M. Heydenreich a bien déterminé les différences qu'il y a entre les accidents dits muqueux et les autres plus graves dits osseux. Les premiers consistent en irritations, ulcérations, abcès de la muqueuse gingivale ou buccale, provoqués par la présence de la troisième molaire déviée dans sa direction. Tantôt dirigée en dehors, elle irrite la joue, ainsi qu'on l'observe souvent à la mâchoire supérieure; tantôt située sous la gencive, elle la triture contre les dents opposées (2).

Les accidents osseux, au contraire, ont une tout autre origine: c'est la compression exercée par la dent sur le périoste qui enflamme cette membrane ou la détruit, et consécutivement les os et les tissus ambiants sont atteints.

A l'appui de cette thèse nous mentionnerons avec le même auteur les névralgies faciales, déterminées par la compression du nerf dentaire, avant même qu'aucun phénomène inflammatoire soit constate. Aussi, chez les sujets de 20 à 25 ans, doit-on toujours explorer l'état de la dentition lorsque ces douleurs apparaissent. Du périoste, l'inflammation se propage aux os, au tissu cellulaire de la joue, du cou, et surtout au tissu interfibrillaire du masséter et du ptérygoïdien interne. Cette dernière

(1) Heyndenreich. Des accidents provoqués par l'éruption de la dent de sagesse. Thèse pour l'agrégation. Paris, 1878.

(2) Chevassu. Accidents causés par la dent de sagesse. Paris, 1873.

complication est toujours grave, en raison de la contraction, souvent invincible, qui en est la suite. L'emploi du chloroforme et de la vis conique sont alors nécessaires pour ouvrir la bouche. Ainsi le début de ces accidents est toujours une périostite aiguë.

M. Heydenreich a désigné les accidents inflammatoires du début par le terme d'ostéopériostite alvéolo-dentaire. Bien qu'employé dans un sens général par l'auteur, ce terme est impropre, car il sert à désigner en odontologie une affection toute différente. Aussi a-t-il donné lieu dans le travail de M. Calmels à une fausse interprétation. Les symptômes, dit-il, que présente le malade à son entrée à l'hôpital sont ceux décrits par Toirac sous le nom de *pyorrhée alvéolo-dentaire ;* par Marchal, de Calvi, sous celui de *gingivite expulsive ;* par Magitot et Després sous celui d'*ostéo-périostite alvéolo-dentaire.*

Cette dernière affection a une marche et des symptômes tout différents. Pour M. Magitot (1), elle est essentiellement chronique, presque toujours spontanée et liée à un état général, le diabète et l'herpétisme en particulier. Elle est caractérisée par la suppuration, la résorption des alvéoles, et finalement par l'expulsion des dents. Nous croyons donc à une confusion lorsque M. Després (2) et M. Baronnet (3) lui assignent pour cause la compression des alvéoles par les dents. Les observations citées à l'appui de cette opinion sont du reste peu concluantes. Il en est qui sont simplement des observations d'accidents de dents de sagesse puisqu'il s'agit de nécrose de l'angle de la mâchoire, d'abcès, de fistules, etc. Nous signalerons à propos de cette maladie le traitement préconisé par M. Magitot, et qui consiste principalement en cautérisations répétées de la gencive par l'acide chromique.

Ce médicament semble prendre une place de plus en plus importante à côté des caustiques énergiques plus anciennement

---

(1) Magitot. De l'ostéopériostite alvéolo-dentaire. 2e édition. Paris 1873.

(2) Després. Leçons de chirurgie journalière, 1877.

(3) Baronnet. Chute des dents consécutive à l'ostéopériostite. Thèse. Paris, 1877.

connus. Le Dr Rousseau (1) en a fait le sujet d'une thèse intéressante; sans le suivre dans ses expériences chimiques, nous citerons quelques-unes de ses conclusions fort utiles à connaître si l'on veut éviter les accidents qui ont pendant longtemps fait écarter l'emploi de l'acide chromique: « Cet acide est un caustique énergique, qui, manié avec prudence, est appelé à rendre des services..... principalement dans certaines affections chroniques du bord alvéolaire. On rencontre dans l'acide chromique du commerce de nombreuses impuretés, parmi lesquelles se trouvent l'acide sulfurique et l'arsenic. Il est indispensable de ne faire usage que d'acide chromique *chimiquement pur*, car la présence de l'acide sulfurique et de l'arsenic peut rendre les cautérisations extrêmement douloureuses, tandis que les plus petites quantités d'arsenic peuvent occasionner des phénomènes graves, surtout lorsque les cautérisations sont répétées sur de larges surfaces... » Il est bon d'ajouter que l'acide chromique doit s'employer aussi sec que possible, et que l'on doit surtout rejeter les solutions alcooliques. La salive renfermant de petites quantités du caustique peut être avalée impunément.

Kystes des mâchoires. — Il nous reste enfin à signaler parmi les affections des maxillaires, les kystes si longtemps méconnus dans leur cause, mais dont la pathogénie, récemment étudiée par M. Magitot (2), est aujourd'hui admise par le plus grand nombre des chirurgiens. Nous ne saurions nous étendre longuement sur ce sujet; notre intention est de signaler simplement quelques divergences d'opinions élevées à ce propos dans une des dernières séances de la Société de chirurgie (3).

La pathogénie des kystes d'origine périostique n'est plus discutée. Des cas d'expérimentation directe se sont présentés, qui lèvent toute espèce de doute à cet égard. Tel est le fait

---

(1) H. Rousseau. Contribution à l'étude de l'acide chromique, des chromates, et de quelques-uns des composés du chrome. Thèse. Paris, 1878.

(2) L. Magitot. Mémoire sur les kystes des mâchoires. Archives générales de médecine. 1872-73.

(3) Bulletins et mémoires de la Société de chirurgie. Séance du 26 juin 1878.

publié par M. Cruet (1). Nous avons pris nous-même l'observation analogue et encore inédite d'une jeune fille chez laquelle une canine obtruée devint douloureuse au bout d'un assez long espace de temps. Un drainage fut opéré au collet comme traitement préventif d'une suppuration du périoste. Mais l'ouverture donna issue à un liquide clair, filant, identique à celui d'une cavité kystique. Dans le but d'obtenir une nouvelle collection liquide, et afin d'assurer le diagnostic, l'ouverture du drainage fut bouchée. Il survint alors une vive inflammation, de la suppuration, et la maladie guérit. Ainsi nous avons assisté à la production artificielle d'un kyste en provoquant par l'obturation d'une carie une périostite consécutive, et à sa guérison par inflammation de ses parois.

Mais la pathogénie des kystes folliculaires et multiloculaires a de nouveau été mise en question. Sont-ils, selon l'opinion de MM. Forget et Houel, de simples kystes des os? Sont-ils plus fréquents dans les maxillaires à cause seulement du mouvement nutritif exceptionnel dont les os sont le siége? Les exemples des kystes des os que possèdent les musées sont-ils suffisants à soutenir cette opinion, partagée du reste par d'autres auteurs, MM. Raynaud (2) en France, Léo Bayer (3) en Allemagne? M. Magitot ne trouve pas concluants les exemples cités, parce qu'ils proviennent de pièces sèches, dont l'histoire est incomplète.

Il explique le mécanisme de ces kystes par trois processus différents, qui sont :

« 1° Plusieurs follicules sont simultanément le siége de transformation kystique, et la masse comprend un nombre de loges égal à celui des follicules affectés;

« 2° Un follicule isolé, affecté de maladie kystique, se cloisonne intérieurement en un nombre variable de loges, soit communicantes, soit distinctes;

« 3° Enfin, une masse kystique composée d'un nombre quel-

(1) L. Cruet. *Gazette hebdomadaire*, 2 juin 1876.

(2) Kystes du maxillaire inférieur. Thèse. Paris, 1873.

(3) Leo Bayer. Die Zahncysten der Kiefer. Tübingen, 1878.

conque de loges résulte de l'hypergénèse de follicules frappés simultanément du même trouble de nutrition. »

M. le professeur Verneuil compare ingénieusement ce dernier processus provenant de la prolifération des débris du cordon épithélial, à celui des kystes du corps de Wolff.

Les kystes folliculaires des mâchoires ont évidemment sur ceux des autres os, s'ils existent, l'avantage de pouvoir être observés sérieusement et expliqués dans leur mode pathogénique, à cause de leur fréquence relativement considérable et de la présence dans cette région des feuillets folliculaires et périostiques.

Conclusions. — Après avoir recherché les faits dignes d'intérêt des ouvrages les plus récents relatifs à l'anatomie et à la physiologie du système dentaire, nous avons tenté vainement de les grouper sous une forme synthétique.

Pour en faire un ensemble qui pût être compris, qui eût une véritable portée scientifique, nous avons dû les présenter comme corollaires ou comme compléments d'études antérieures.

Ces travaux sont nombreux ; mais l'étude de la dent est une des plus difficiles. Aussi, malgré l'autorité et le nombre des observateurs, les détails de sa structure et de son développement n'ont été découverts que lentement, un à un, souvent, à de longs intervalles. Son anatomie est néanmoins bien étudiée. Sa physiologie, au contraire, est encore obscure : la cause de sa sensibilité, le rôle des fibrilles, la terminaison des nerfs de la pulpe, les phénomènes de la greffe, etc., sont peu connus. C'est là une mine féconde en recherches et en enseignements précieux pour l'étude des tissus analogues.

En ce qui concerne la pathologie, notre tâche a été plus facile. Les travaux récents nous ont permis d'indiquer les divers processus morbides qui s'y rattachent. Ils sont fertiles surtout en déductions pratiques. Les maladies du système dentaire sont toutes solidaires les unes des autres ; car si l'on en excepte les traumatismes, leur cause première est le plus souvent la carie, ou mieux, la constitution défectueuse des tissus durs. Or, n'est-ce pas le desideratum de l'odontologie,

que le pronostic et la prophylaxie de leur altération future? M. Magitot nous a montré quelles sont en France les influences de la race, de l'origine, de l'hérédité sur le système dentaire. Le Dr Maurel (1), vient de publier des observations identiques sur des peuples de race pourtant bien différente de la nôtre, les noirs de la Guyane et de la Martinique : il aurait constaté, en outre, un fait très-important, c'est que des populations dont les dents sont originairement parfaites, ont, par exception, des caries fréquentes, parce qu'elles habitent les rives de fleuves dont les eaux sont très-pauvres en matières salines. Ces observations tracent la voie par laquelle on doit arriver à ce résultat si désirable : pronostiquer la destruction future du système dentaire, d'après la race, la constitution, etc.; modifier sa structure par une hygiène, une alimentation, une thérapeutique appropriées.

Les résultats acquis jusqu'à ce jour n'en sont pas moins considérables, et l'odontologie peut être comptée parmi les branches importantes de la science. On peut donc lui appliquer, aussi bien qu'à d'autres spécialités, la pensée d'Auguste Comte, épigraphe du Traité des anomalies du système dentaire :

« Par une loi dont la nécessité est évidente, chaque branche du système scientifique se sépare insensiblement du tronc lorsqu'elle a pris assez d'accroissement pour supporter une culture isolée, c'est-à-dire, lorsqu'elle est parvenue à ce point de pouvoir occuper à elle seule l'activité permanente de quelques intelligences. »

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Cirrhose hypertrophique avec ictère chronique, par le Dr Hanot, chef de clinique. (Obs. recueillie par M. Coiffier, externe du service.)

Marie Daribey, âgée de 22 ans, danseuse, entre le 16 septembre 1878, à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Charles, n° 32.

(1) *Gazette médicale de Paris*, 7 décembre 1878.

A son entrée, la malade est dans un état de prostration tel, qu'elle ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents ; on apprend cependant, par une de ses parentes, qu'elle a toujours mené une vie des plus misérables; qu'elle a eu à subir de la part de son mari toutes sortes de mauvais traitements ; qu'elle n'était pas adonnée aux boissons alcooliques, et qu'enfin, elle est malade et ictérique environ depuis deux ans. Elle a beaucoup maigri depuis cette époque. Depuis cette époque aussi, la malade avait remarqué que son ventre avait augmenté de volume ; elle se plaignait souvent du côté droit, et saignait souvent du nez. La malade est dans le décubitus dorsal, parle très-lentement et difficilement; elle offre un ictère généralisé assez intense.

Sa langue est blanche, sèche, un peu rouge sur les bords ; la soif est vive, l'appétit nul. Le ventre est ballonné, douloureux à peu près partout, mais surtout au niveau de la fosse iliaque droite où il est facile de constater du gargouillement. Les selles sont abondantes, nombreuses (5 à 8 par nuit), en même temps que liquides et d'un jaune-ocre.

Pas d'ascite. Le foie dépasse d'au moins quatre travers de doigt les fausses côtes droites, et remonte jusqu'à 6 centimètres au-dessous de la clavicule : l'hypochondre droit est légèrement soulevé, et la percussion à son niveau éveille une douleur assez vive. La rate est également très-tuméfiée et douloureuse; on la sent assez facilement à la palpation, et l'on constate qu'elle se dirige en bas et en dedans du côté de la ligne médiane, tendant à gagner l'ombilic. Les veines sous-cutanées sus-ombilicales sont légèrement dilatées. Le pouls est très-petit, fréquent (100 puls.); la peau est un peu chaude, rugueuse. Rien au cœur. T. 39,6.

L'auscultation des poumons n'indique la présence d'aucun bruit pathologique. Le murmure respiratoire est parfaitement normal aux deux sommets et va ensuite en s'affaiblissant de haut en bas, à mesure que l'on se rapproche des deux bases; au niveau de celles-ci, la respiration est nulle, et à la percussion on constate, à droite, la présence d'une matité qui se continue, sans ligne de démarcation, avec celle du foie.

L'urine est rare, dense, couleur acajou. Par l'acide azotique, elle prend une teinte verdâtre sale, et donne naissance à un petit nuage blanchâtre qui augmente sous l'influence de la chaleur et que ne redissout pas un excès d'acide. La faiblesse de la malade est extrême :

elle n'a conscience que d'une violente céphalalgie, et porte sans cesse ses mains à son front.

Le 22 septembre la malade va mieux; sa langue est redevenue humide, et elle peut prendre quelque nourriture. La diarrhée a fait place à une légère constipation, mais le ventre est toujours tendu et douloureux, et, au niveau de l'hypogastre, on trouve la zône mate de quatre travers de doigt environ. Le pouls est moins fréquent; la peau est toujours rugueuse, mais fraîche, et la température qui, les premiers jours, oscillait entre 38,5 et 40; n'est plus que de 37,8. La malade a maintenant la force de se plaindre, et accuse de la douleur surtout au niveau de l'hypochondre droit et à la tête. L'hypochondre droit est en effet très-douloureux à la moindre pression et surtout à la percussion. M. le professeur Lasègue ordonne l'application locale de quelques sangsues. Quant à la douleur céphalalgique elle siége surtout au niveau de l'oreille droite et de la tempe du même côté. La malade y porte constamment la main.

Le 6 octobre, la malade est de nouveau dans l'état de prostration profonde des premiers jours. Elle vomit fréquemment et avec effort un liquide verdâtre, et refuse toute nourriture. Elle est constipée; le ventre est fortement distendu par des gaz, en même temps une ascite commence à se développer. Les pieds s'œdématient; le pouls est très-petit; la température du matin oscille constamment depuis 4 à 5 jours entre 38° et 39,6.

La faiblesse est extrême.

Le 15 octobre, il y a un mieux très-sensible. La malade cause de nouveau avec facilité, et est sortie de l'assoupissement profond des jours passés. La fièvre est tombée (37° à 38°). Cependant, le ventre est de plus en plus volumineux et tendu. La matité hépatique descend toujours jusqu'au niveau de l'ombilic; les jambes sont œdématiées jusqu'aux genoux.

Le 22 octobre. La malade est retombée dans l'état de stupeur profonde où elle était à son arrivée à l'hôpital, elle ne reconnaît plus personne. L'ictère est devenu un peu plus foncé. La langue est complétement sèche, le ventre est énorme, pouls presque imperceptible; respiration très-lente et difficile; T. 40,1; urine très-rare et presque noire.

Mort le même jour à 3 heures du soir.

Autopsie : Écoulement d'une certaine quantité (1 litre environ) d'une sérosité limpide à l'ouverture du thorax. Plèvres intactes et sans aucunes adhérences.

Poumons intacts aussi ; congestion légère à la base.

Le péricarde offre deux ou trois cuillerées d'un liquide analogue à celui des plèvres.

Le cœur est petit, mou, flasque, pèse 158 grammes et les parois du ventricule gauche mesurent à peine un 1/2 centimètre.

Le péritoine est distendu par une notable quantité de sérosité citrine (2 à 3 litres). Point d'adhérences ni de fausses membranes. Les reins sont mous, noirâtres. Le gauche pèse 135 grammes, le droit 130 grammes.

Rate énorme, dure, bosselée, pèse 930 grammes. Le foie est très volumineux, d'une coloration grisâtre. Le péritoine d'une dureté ligneuse est épaissi à son niveau. Le poids de la glande est de 2,700 grammes. Sa face supérieure est légèrement granuleuse ; la face inférieure est plus unie. Sur les coupes de l'organe, les granulations s'accusent davantage. L'examen microscopique a été pratiqué par M. Quenu, interne des hôpitaux, attaché au laboratoire d'histologie de Clamart. Il a constaté les lésions caractéristiques de la cirrhose hypertrophique avec ictère : développement anormal des canalicules biliaires; cirrhose extra et intra-lobulaire, etc.

Remarques. — Cette observation reproduit exactement un des chapitres, le chapitre terminal, de l'affection que j'ai décrite sous le nom de cirrhose hypertrophique avec ictère et que j'ai opposée, en tant que cirrhose biliaire, à la cirrhose veineuse ou cirrhose vulgaire. (Voir *Archiv. gén. de méd.*, *Revue critique*, 1877.)

La malade a succombé en état d'ictère grave à forme typhoïde, syndrome banal, qui est loin d'être la propriété exclusive de l'atrophie jaune exiguë du foie, mais qu'on retrouve à la clôture de bon nombre d'évolutions morbides. Ici encore, la rétention biliaire ne saurait être seule mise en cause, puisqu'elle datait de deux ans.

Je ferai remarquer encore les poussées si fréquentes, et si importantes cliniquement, de la périhépatite ; les fluctuations de l'ictère ; le peu de développement des veines sous-cutanées abdominales, de l'ascite qui n'apparut qu'aux dernières heures.

Pourquoi cirrhose ? me dira-t-on. Parce qu'il me semble juste de donner le même nom spécifique à deux affections qui offrent la plus frappante analogie dans leur processus anatomique initial. Or, de même que la cirrhose vulgaire est due à une sclérose systématique développée autour des radicules de la veine porte, de même la cirrhose biliaire est une sclérose systématique développée autour des radicules biliaires.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-LOUIS

SERVICE DE M. DUPLAY.

Hernie ombilicale étranglée. — Kélotomie sans ouverture du sac. — Guérison.

La nommée L. D..., âgée de 65 ans, journalière, est entrée le 8 juin 1878 dans notre service. Cette femme nous est envoyée de la ville avec le diagnostic de hernie ombilicale étranglée.

Elle portait depuis fort longtemps (environ 36 ans) une hernie ombilicale parfaitement réductible, maintenue assez facilement par un bandage, et à part quelques rares coliques, et plus rarement encore quelques vomissements, elle n'en était pas autrement incommodée.

Dans la journée du 7 juin (la veille de son entrée), elle éprouva dans tout le ventre de vives douleurs; la hernie, qui était sortie, devint également le siége d'assez violentes douleurs, et le soir la malade essaya en vain de la réduire.

Pendant la nuit, il y eut des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux. Ces vomissements se répétèrent fréquemment, et l'ingestion de la plus faible quantité de liquide suffisait à les provoquer.

A partir de ce moment, la malade ne rendit plus de gaz par l'anus. Cependant un lavement purgatif aurait provoqué une selle assez abondante. Mais la malade ne peut nous renseigner sur la nature de cette garde-robe, peut-être uniquement constituée par le liquide du lavement. Depuis lors, constipation absolue même pour les gaz.

Le lendemain 8 juin, un médecin appelé fait deux tentatives de taxis, d'une durée d'au moins un quart d'heure chacune, et n'ayant pas réussi dans ces deux tentatives, il conseille à la malade d'entrer à l'hôpital.

Etat actuel. — 8 juin, 5 heures du soir.

La malade chargée d'embonpoint porte dans le flanc gauche une large éventration. (Elle a eu treize grossesses.)

Sur la ligne médiane, au-dessous de la cicatrice ombilicale, on aperçoit une petite tumeur de la grosseur d'une pomme.

En la faisant saillir avec les deux doigts d'une main, pendant que l'autre la percute, on reconnaît qu'elle est manifestement *sonore*. Sa forme est cylindrique plutôt que sphérique, et elle se dirige obliquement en haut. Le pédicule correspond à l'anneau ombilical et est

très-douloureux à la pression. En essayant par des manœuvres modérées de réduire la tumeur, on ne peut la faire aucunement diminuer de volume. Du reste ces manœuvres, même faites avec la plus grande précaution, sont très-difficilement supportées par la malade.

Le reste du ventre n'est pas le siége de douleurs spontanées bien vives, et la pression elle-même est assez bien tolérée.

Il y a un peu de ballonnement, mais la malade ne peut nous dire si son ventre a beaucoup augmenté de volume.

Actuellement il n'y a plus de vomissements. Les derniers ont eu lieu pendant qu'on la transportait à l'hôpital.

Pas d'évacuations alvines, ni de gaz.

Le pouls un peu irrégulier (la malade a des battements de cœur depuis longtemps) est assez dépressible, il bat environ 80 fois par minute.

Température axillaire, 36,4. Le nez et les joues sont un peu refroidis. Les yeux caves, cerclés de noir. Le facies est anxieux.

On porte le diagnostic de *hernie ombilicale étranglée*. Application d'une vessie de glace en permanence sur la hernie. 0,05 centigr. d'extrait thébaïque. Lavement purgatif.

Le 9 juin. L'état général est semblable à celui de l'entrée. Constipation persistante, pas de gaz par l'anus, pas de vomissement.

Etat local non modifié, le pédicule est aussi douloureux que lors du premier examen.

La température axillaire est de 36,5. Le pouls est à 80. Le nez, les joues sont refroidis.

La malade est chloroformée, et après quelques tentatives de réduction demeurées infructueuses, M. Duplay procède à la kélotomie.

Une incision verticale d'environ 6 centimètres est faite sur la ligne médiane.

On dissèque avec le plus grand soin, jusqu'à ce qu'on arrive sur le sac, parfaitement sain, à parois très-minces, et laissant voir par transparence un liquide clair, dans lequel on voit circuler de petits flocons brillants et jaunâtres.

Dans la crainte de le rompre, on se porte immédiatement au collet, et on fait en dehors de celui-ci, et sur le pourtour de l'anneau, un premier débridement avec le bistouri de Cooper; ce débridement est fait en haut et à gauche. On ne peut, néanmoins, parvenir à faire rentrer le contenu du sac. Examinant alors avec plus de soin le pourtour de l'orifice herniaire, on constate bientôt que cet anneau offre une résistance beaucoup plus accusée dans sa demi-circonférence

inférieure, constituée par des fibres très-résistantes, comme tendineuses. Il semble manifeste que l'étranglement a lieu en ce point. On pratique donc sur la demi-circonférence inférieure de l'anneau deux petits débridements avec un bistouri boutonné, une première fois directement en bas, une seconde fois en bas et à droite.

Quelques efforts de taxis sur le sac, continués doucement pendant quelques minutes, suffisent pour réduire la hernie qui rentre subitement et tout d'un bloc.

Deux points de suture sont appliqués à la partie supérieure de l'incision. Un petit drain en anse est placé sous le sac, jusqu'au fond de la plaie; le tout recouvert d'une pièce de tarlatane phéniquée. Puis on exerce sur la plaie une légère compression avec de la ouate, et deux bandages de corps. 10 centigr. d'extrait thébaïque.

Le 10. Aussitôt après l'opération, la malade a vomi un peu (vomissements dus au chloroforme). Dans la journée quelques nausées, pas de douleurs de ventre.

Le pouls s'est relevé le soir (108). La température a été de 38,5.

Ce matin la malade se plaint de la tête. Elle éprouve quelques douleurs dans le flanc gauche, au niveau de l'éventration. Mais la pression dans les différents points de l'abdomen ne détermine aucune douleur.

Il n'y a pas encore eu de selles, mais la malade a rendu des gaz.

On enlève la suture et on fait le même pansement qu'hier. La plaie présente le meilleur aspect.

Le 11 juin. La malade a dormi presque toute la nuit. Ce matin se plaint d'un peu de coliques du côté de l'éventration. Température 36,5. Pouls 92. La malade a eu une garde-robe dans la journée après un lavement qu'on lui a administré.

Le 12 juin. Bon état général; on enlève le drain, on continue la compression.

Le 14 juin. La paroi externe du sac suppure, se couvre de bourgeons charnus. On constate un peu de phlegmon des parties profondes de la paroi. La malade va à la garde-robe. N'a pas de douleurs de ventre. A de l'appétit. Température normale.

Les choses continuèrent à marcher régulièrement. La plaie se cicatrisa lentement et la malade sortit guérie le 12 juillet.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Fièvre typhoïde, complications pulmonaires, par le Dr Guillermet (Thèse de Paris, 1878).

Les conclusions suivantes résument assez bien ce travail et peuvent servir, en donnant le catalogue des altérations pulmonaires survenant pendant le cours ou sous la dépendance de la dothiénentérie.

I. Dans la fièvre typhoïde les symptômes peuvent être d'une façon générale ramenés à deux mécanismes : lésions congestives, lésions destructives.

II. Les phénomènes congestifs portent sur la peau, l'intestin, le cerveau, le poumon et sur d'autres viscères; mais le mouvement fluxionnaire de ces derniers n'imprime pas un cachet spécial à la maladie.

III. Le poumon est toujours congestionné dans la fièvre typhoïde. Ces congestions pulmonaires ont au début des caractères de mobilité qui permettent de les déplacer; de là utilité des révulsifs cutanés.

IV. Plus tard, la congestion pulmonaire n'est plus causée par un mouvement fluxionnaire, mais par stase. L'état de dégénération du cœur est la cause la plus fréquente de cette stase.

V. La stase sanguine amène la splénisation, l'œdème quelquefois aigu et l'infiltration sanguine du poumon.

VI. La splénisation s'accompagne de catarrhe bronchique, auquel on peut attribuer l'emphysème observé quelquefois.

VII. Le poumon s'enflamme quelquefois; mais cette inflammation est rarement franche : elle prend le type de la pneumonie lobulaire, lobaire ou interstitielle.

VIII. La pneumonie véritable est rare dans la fièvre typhoïde. Le plus souvent il s'agit de fausses pneumonies. Si l'on observe une pneumonie vraie avec hépatisation, c'est après le quatorzième jour de la maladie et dans la convalescence.

IX. La tuberculose s'observe assez fréquemment à la suite de la fièvre typhoïde.

X. Les complications les plus rares de la fièvre typhoïde sont la pneumonie primitive, la pleurésie, l'hémoptysie sans tubercules, le pneumothorax, les infarctus et les gangrènes pulmonaires.

XI. La pneumonie primitive dans la fièvre typhoïde est une affection rare, et il est souvent difficile de démontrer l'antériorité de la fièvre typhoïde.

XII. La pleurésie sans inflammation pulmonaire est fort rare. Elle se développe vers la fin de l'affection ou dans la convalescence. L'épanchement peut devenir considérable et n'a pas de tendance à la résorption.

XIII. L'hémoptysie s'observe quelquefois. Le plus souvent elle est le signe d'une apoplexie pulmonaire, cependant elle peut être quelquefois fluxionnaire. Dans ce cas, elle succède fréquemment à un refroidissement périphérique.

XIV. On a observé une fois le pneumothorax dans le courant de la fièvre typhoïde, sans lésions du poumon suffisantes pour expliquer sa rupture.

XV. On trouve fréquemment dans le poumon des typhiques des infarctus.

XVI. Quelquefois l'infarctus détermine des inflammations ultérieures, soit pulmonaires, soit pleurales.

XVII. Les infarctus reconnaissent pour cause générale l'action décroissante de l'énergie du cœur, qui a permis à des coagulations de se former quelque part, et ces coagulations déterminent des embolies. D'autres fois ces embolies partent d'un point gangréneux ou purulent de l'organisme. Elles ont alors le caractère typhique.

XVIII. Les mêmes causes peuvent être invoquées pour expliquer les gangrènes plus ou moins étendues qu'on observe dans le poumon.

XIX. Une embolie dans le tronc principal de l'artère pulmonaire ou dans l'une des grosses branches de bifurcation cause la mort rapide par asphyxie.

Intoxication saturnine, causes peu connues, par le Dr Edelmann (Thèse de Paris, 1878).

L'auteur a recueilli, sous l'inspiration du Dr Proust, dont la compétence en matière d'hygiène professionnelle est bien connue, quelques cas exceptionnels d'empoisonnement par le plomb.

Son court travail est bien loin d'avoir épuisé le sujet. Les sources d'intoxication saturnine étant presque illimitées, il est bon d'énumérer au fur et à mesure qu'ils se présentent les faits qui serviront plus tard à établir cette importante étiologie.

Dans la première observation, c'est un ouvrier de la fabrique de balles de Vincennes, fondeur de balles de plomb.

Dans la seconde, plus curieuse, le malade est coiffeur et se livre à la teinture des cheveux. L'introduction du plomb dans l'économie ne peut avoir lieu que par la voie cutanée; la profession du malade consistait à tremper des paquets de cheveux dans une composition dont il ignorait la nature. Quand ils avaient pris la teinte voulue, il les retirait, le tout avec les mains.

La troisième observation a trait à un glacier employé à ce titre chez un limonadier.

La quatrième, la seule que nous rapporterons, est relative à une femme polisseuse de camées.

X..., polisseuse de camées, entre le 15 mars à l'hôpital Lariboisière, dans le service de M. Proust. Elle présente à ce moment une paralysie presque complète des deux membres supérieurs et en même temps une atrophie notable de la plupart des muscles paralysés.

Non-seulement les extenseurs des doigts et de la main, mais encore les muscles du bras et même ceux de l'épaule sont atteints; de telle sorte que les bras retombent inertes le long du corps et qu'ils ne peuvent exécuter quelques mouvements que lorsqu'ils sont placés sur un plan horizontal. Dans ce cas, ils arrivent par petites secousses jusque près de la face, mais ce n'est que parce que les doigts s'accrochent aux moindres saillies des vêtements qu'ils rencontrent et y prennent point d'appui.

En effet, les fléchisseurs des doigts ont conservé une grande partie de leurs mouvements. Les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras ont également encore une certaine action. Toutefois celle-ci est bien faible et ces muscles sont considérablement atrophiés.

Les membres paralysés répondent encore à l'excitation galvanique. Enfin les lésions sont plus évidentes à gauche qu'à droite.

L'atrophie des deux membres est considérable, elle atteint tous les membres paralysés, mais surtout les extenseurs; le triceps, par exemple, a presque complétement disparu; il n'en reste plus que quelques fibres, de même pour les extenseurs de la main.

On peut constater chez cette femme l'existence d'un liséré gingival très-prononcé qui présente tous les caractères du liséré plombique.

Il y a un an environ cette femme fut atteinte une première fois de paralysie aux membres supérieurs. Mais alors les membres extenseurs seuls furent paralysés. Traitée pour cette affection elle guérit rapidement.

De plus, il y a quatre mois elle éprouva des coliques qui durèrent

quelques semaines. Puis, elle éprouva bientôt après des douleurs dans les deux membres supérieurs et elle commença à remarquer que ses bras perdaient de leur force. La paralysie fit des progrès rapides; au bout de fort peu de temps ses bras refusèrent tout service et c'est alors qu'elle entra à l'hôpital dans l'état qui a été décrit plus haut.

Depuis sept ans cette femme est polisseuse de camées. Un cylindre de plomb est fixé horizontalement sur une roue et animé d'un mouvement assez rapide. Elle présente alors le camée à l'extrémité du cylindre qui est taillé en forme de bouton. Ordinairement on humecte ce cylindre avec un mélange d'eau et de tripoli; mais depuis dix-huit mois cette femme a eu l'idée d'employer un mélange de vinaigre et de tripoli ce qui rend son travail beaucoup plus facile. Or, il est à remarquer que ce n'est que depuis cette époque qu'elle présente des accidents saturnins. Dans la pièce où elle travaille, on fond les cylindres de plomb et d'autres personnes travaillent encore. Toutes présentent plus ou moins les signes de l'intoxication saturnine.

Le traitement chez cette malade a consisté dans l'emploi de l'électricité, de bains sulfureux et l'usage de toniques généraux. Certains groupes musculaires ont repris leur force, mais les extenseurs restent toujours paralysés.

Cantharidine (*solution dans le chloroforme*), par le Dr COUTISSON (Thèse de Paris, juin 1878).

Cette solution a été employée par le Dr Laboulbène dans les conditions suivantes: cantharidine 0,10 cent. chloroforme, 10 gr.

Si l'on étend sur la peau cette dissolution chloroformée, on voit apparaître au bout d'une demi-heure dans la surface recouverte une congestion assez vive; quelquefois même il suffit d'un quart d'heure pour voir l'épiderme se soulever, et, au bout de cinq à six heures, quelquefois avant, suivant la résistance de l'épiderme, la vésication est produite. Les phlyctènes continuent à croître pendant six à huit heures, souvent davantage, puis elles restent stationnaires pendant vingt-quatre à trente-six heures pour se flétrir ensuite.

La sensation douloureuse est plutôt une sensation de chaleur, de brûlure même, qu'une douleur très-violente; en définitive, cette sensation supportable fait de la cantharidine un des agents vésicants les moins douloureux.

Ce qui caractérise surtout cette irritation, c'est la grande quantité d'albumine que la cantharidine a la propriété de faire exsuder. On pourrait établir, en effet, des différences notables entre les caractères

de cette vésication et ceux des autres phlyctènes que l'on rencontre dans les maladies ou de celles qui sont produites par l'irritation due à d'autres agents.

L'action irritante exercée par la cantharidine sur le réseau vasculaire cutané a été utilisée par M. Laboulbène pour la destruction des nævi materni. Les modifications résultant de l'action directe sur les parties profondes de la peau sont telles que le nævus disparaît sans laisser d'autres traces qu'une légère cicatrice. Il est incontestable que sous toute autre forme la cantharide n'agissant que superficiellement ne donnerait pas le même résultat.

Nævus très-vasculaire traité par l'injection interstitielle de la solution de cantharidine chloroformée au 15/100. (Hôpital Saint-Antoine).

Le 21 septembre 1878 se présente à la consultation un enfant de 8 ans accompagné de sa mère, il porte à la région géniale un nævus saillant d'un rouge vif, du volume d'une grosse noisette, donnant naissance de temps à autre à de légères hémorrhagies, ce qui fait que la mère demande la guérison de cette petite tumeur.

Le 22. On lui fait une injection qui comprend un 1/2 gramme de la solution, ce qui fait qu'il pénètre dans la tumeur 7 milligr. 1/2 de cantharidine : à ce moment l'enfant crie, mais une demi-heure après tout était calmé à peu près. Ce n'est que deux heures environ après que l'enfant se plaint de cuissons et de douleurs plus vives au niveau de la tumeur ; trois heures après, zone congestive autour du nævus ; 12 heures après, apparition d'une légère vésicule au niveau du nævus, et, au bout de 24 heures, apparition d'une eschare qui grandit les jours suivants : au quatrième jour, l'eschare apparaît bien nette alors qu'il s'est produit quelques petites vésicules autour du nœvus dans la peau saine. Vers le douzième jour l'eschare est complètement formée, et vers le vingtième, commencement du sillon d'élimination qui se fait au niveau de la peau saine, parce que l'eschare ne s'est pas limitée exactement à la tumeur vasculaire. Un mois après l'eschare était sur le point de tomber, et, deux mois écoulés, il ne restait plus qu'une légère plaie avec tendance vers la guérison ; deux mois et demi après la cicatrisation était complète avec tendance à diminuer ; enfin, trois mois après, il ne restait plus qu'une légère cicatrice sans aucun aspect de la tumeur vasculaire.



Pathologie chirurgicale.

Kystes à contenu séreux de la joue avec examen microscopique, par le Dr Hans Ranke (*Archives de Langenbeck*, Band XXII, Heft 3).

Il s'agit dans le premier cas d'un enfant de 3 semaines porteur depuis sa naissance d'une tumeur siégeant dans l'épaisseur de la joue gauche. Tumeur arrondie, bien circonscrite, fluctuante, absolument indolente, du volume d'une cerise. La peau et la muqueuse intactes glissent sur la tumeur. Le canal de Sténon est libre.

La peau est incisée et la tumeur énucléée mais non sans difficulté. Elle crêve pendant l'opération et laisse échapper la plus grande partie de son contenu. C'est un liquide jaune clair, ne contenant comme éléments figurés qu'un petit nombre de globules sanguins rouges et blancs. Au bout de quelques jours réunion par première intention. La surface interne du sac, d'ailleurs lisse et brillante, présente un grand nombre de saillies linéaires s'entre-croisant sous forme de treillage.

En raclant cette surface on ne ramène qu'une très-petite quantité de matière, à peine ce qu'il faut pour un examen microscopique. On y trouve à un grossissement de 500 diamètres, outre quelques globules sanguins, des cellules plates, dont quelques-unes avec un noyau. Aucune trace d'épithélium.

Le sac est mis à durcir dans l'alcool. Des coupes fines parallèles à la surface, traitées par le nitrate d'argent et l'hématoxyline, montrent des espaces losangiques limités par des lignes noires et dont quelques-uns contiennent un noyau coloré.

L'examen des coupes perpendiculaires confirme la non-existence d'une membrane propre, fait déjà constaté au moment de l'ablation.

On ne trouve aucune communication de la cavité kystique avec un vaisseau lymphatique volumineux.

De cet examen il résulte pour l'auteur que la tumeur dont il s'agit n'est autre chose qu'une énorme varice lymphatique appartenant à la classe des lymphangiomes cystiques.

Dans le second cas c'est une petite-fille de 6 ans, qui porte, dès sa naissance également, une tumeur fluctuante, indolente, non pulsatile, irréductible, ayant atteint peu à peu le volume d'une grosse noix. Peau et muqueuse intactes parfaitement mobiles sur la tumeur. Une ponction pratiquée quelque temps auparavant a donné issue à un liquide séreux coloré en rouge par du sang, mais la tumeur a bientôt

repris son volume. La peau est incisée sur une longueur de 6 centimètres et on arrive après division d'une partie du pannicule graisseux sur le kyste dont l'énucléation est impossible et qui doit être disséqué.

Un prolongement remontant jusque sous l'os malaire adhère intimement aux tissus environnants eux-mêmes malades et ne peut être séparé qu'avec grande difficulté.

En effet, au milieu des lobules graisseux apparaissent des vésicules minces et transparentes dont la plus grosse a le volume d'une lentille. Çà et là du tissu fibreux à structure finement caverneuse présentant de petites fentes par lesquelles s'écoule une sérosité limpide.

La portion la plus éloignée du prolongement sous-malaire est laissée en place et il s'écoule au moment de la séparation un liquide séreux rouge brun, contenant un grand nombre de globules rouges.

Comme dans le premier cas la réunion a lieu par première intention dans toute la partie de la plaie non occupée par un drain qui donne pendant quinze jours issue à un liquide toujours séreux. On revoit l'enfant six mois après sans qu'il y ait aucune trace de reproduction.

La paroi interne du kyste est recouverte d'une couche fibrineuse, suite probable de la ponction. Aussi ne peut-on au moyen de l'argentation y déceler la présence d'un endothélium.

Les kystes multiples ainsi que les petits espaces dont il est parlé plus haut sont tapissés d'une couche continue d'endothélium. Des coupes perpendiculaires de l'enveloppe durcie dans l'alcool ne présentent nulle part de trace d'épithélium. Pas plus que précédemment on ne trouve au kyste de membrane propre.

De la cavité principale se détachent un grand nombre de diverticulum tantôt communiquant largement avec elle, tantôt finement pédiculisés.

Ce second cas est regardé par l'auteur comme une transition entre le kyste lymphatique uniloculaire du premier et les lymphangiomes caverneux cystiques multiloculaires de la joue.

Il s'agit dans le troisième cas d'un kyste par rétention d'une glande muqueuse de la joue, non congénital, du volume d'une cerise, survenu sans cause connue chez un homme de 38 ans.

L'ablation fut pratiquée par la bouche. Le liquide contenu était séreux, brunâtre. Cette fois la surface interne du kyste était tapissée d'une couche ininterrompue d'épithélium cubique à gros noyaux.

E. Haussmann.

De la ponction de la vessie dans les opérations sur les fistules urèthrales, par le Dr Mitchell Banks (*Edinburgh medical Journal*, juin 1878).

Le malade qui fait le sujet de cette observation est âgé de 35 ans, paraissant jouir d'une bonne santé, quoique maigre.

A 18 ans, il avait eu une blennorrhagie qui avait duré plusieurs mois. Le médecin, qui le soignait, craignant un rétrécissement, lui avait passé des sondes.

Pendant douze ans il se porta très-bien.

En 1872, il ressentit des douleurs à l'anus, il crut avoir des hémorrhoïdes et se soigna en conséquence. A la fin de l'année, il eut au périnée et autour de l'anus un gonflement tel que l'urèthre fut obstrué, et il dut vider sa vessie à l'aide de sonde ; les selles devinrent difficiles. Il se forma un abcès qui s'ouvrit au périnée et se cicatrisa bientôt. Le malade reprit bientôt son travail, mais il se fit un nouvel abcès qui s'ouvrit à côté de la cicatrice du premier, et qui donna naissance à une fistule urinaire persistante.

Un an avant l'entrée à l'hôpital, le malade s'aperçut que l'urine coulait également par le rectum, et bientôt il en vint plus par cette nouvelle voie que par l'ancienne, il continua cependant son travail, mais sa santé générale faiblit. La quantité d'urine qui s'écoulait ainsi augmenta, et le malade devint misérable. Enfin l'apparition d'une orchite produite par un effort le détermina à entrer à l'hôpital en avril 1877. Avec les cataplasmes et le repos, on fit bientôt disparaître l'orchite, puis on s'occupa des ouvertures dans le rectum et le périnée.

On découvrit alors ce qu'on pourrait appeler une fistule à trois prolongements, représentant la lettre Y renversée. La première branche était en rapport avec l'urèthre, la deuxième s'ouvrait dans le rectum, et la troisième dans le périnée. Une sonde cannelée, introduite par l'ouverture périnéale, pouvait être poussée dans l'urèthre et même dans le rectum, et atteindre l'orifice de la fistule, situé à la face antérieure du rectum, à 2 centimètres environ de l'orifice anal. Le canal de l'urèthre présentait un très-faible rétrécissement, ce qui suffit pourtant pour produire des abcès dans la région périnéale. Comme traitement, on réunit par une large incision les fistules anale et périnéale, en coupant le sphincter de l'anus, ce qui fit découvrir une large plaie au plancher de l'urèthre, puis on chercha à produire

une cicatrisation de l'urèthre vers l'extérieur, mais ce fut en vain, l'urine qui coulait librement par cette ouverture empêchait toute cicatrisation, et au bout de plusieurs semaines il ne s'était formé qu'un pont cicatriciel à la partie externe.

Le Dr Banks, qui vit alors le malade pour la première fois, incisa le pont cicatriciel dont il a été question, et plaçant le malade dans la position de la lithotomie avec une bougie dans la vessie, constata sur le plancher de l'urèthre une ouverture de 2 centimètres au moins qui laissait parfaitement distinguer la bougie au fond de la plaie. La grandeur de l'ouverture de l'urèthre ne permettait pas d'espérer de guérison par un autre traitement qu'un traitement chirurgical, cependant, pendant quelques semaines, on essaya différents moyens pour diminuer cette ouverture. Après quelques leçons, le malade put heureusement se passer une grosse sonde, de sorte qu'il prit l'habitude de vider sa vessie sans jamais laisser venir une goutte d'urine dans l'urèthre. Le nitrate d'argent fut sans effet sur les bords de l'ouverture uréthrale, si bien que fatigué de cet état de choses le chirurgien fit, le 10 septembre, une opération ayant pour but d'empêcher l'urine de couler sur la plaie de l'urèthre après que ses bords auraient été avivés et mis en contact.

Voici comment l'auteur décrit l'opération : Le patient étant placé dans la position de la lithotomie, je pris un trocart courbe avec une canule et les passai dans la vessie par l'ouverture fistuleuse du périnée. Je mis l'index dans le rectum, et après avoir reconnu le bord postérieur de la prostate, je plongeai le trocart et la canule de la vessie dans le rectum, puis retirant le trocart par le rectum, je laissai l'extrémité de la canule arriver jusqu'à l'orifice anal. J'introduisis alors par l'ouverture fistuleuse du périnée et la canule une sonde à pavillon dont une extrémité vint à l'anus, puis je fis glisser la canule sur la sonde et laissai celle-ci en place ; par ce moyen, l'urine aussitôt dans la vessie put s'écouler par la sonde. Ensuite j'avivai très-soigneusement les bords de la plaie de l'urèthre, ce qui fut difficile à cause d'une hémorrhagie intense qui m'empêchait de voir. Cependant, après avoir fait quelques ligatures avec le catgut, l'hémorrhagie cessa et je commençai mes points de suture. D'abord, je refis l'orifice anal en rapprochant la muqueuse et le sphincter avec du fil d'argent ; ensuite, avec une aiguille courbe très-fine, je fermai l'ouverture de l'urèthre en rapprochant avec du catgut très-fin les bords de la muqueuse. Ceci fut très-difficile à cause de la situation profonde des organes. Enfin, avec des sutures profondes

faites au fil d'argent dans la masse des tissus, je réunis les deux côtés de la plaie périnéale en avant du rectum, et de cette façon la plaie entière se trouva fermée. Cette opération ressemble quelque peu à celle de la déchirure du périnée chez la femme.

Le malade, couché sur le côté, resta immobile pendant une semaine. Alors, je retirai la sonde qui pendant son séjour dans la vessie s'était recouverte de phosphates, de sorte qu'il fallut une secousse assez forte pour l'arracher. Pendant quelques jours je passai une grosse bougie dans l'urèthre pour le tenir bien ouvert, mais je n'osais regarder la plaie de peur que le seul écartement des jambes du malade ne rompît les faibles adhérences.

Une garde-robe eut lieu (environ huit jours après l'opération), et les matières étant très-dures malgré un lavement d'huile d'olive, on craignit une déchirure, car de ce moment il s'écoula un peu d'urine.

Deux ou trois semaines après, un examen montra la plaie périnéale complétement fermée et l'orifice nasal restauré. D'où venait donc le suintement d'urine? A l'examen au spéculum on ne vit aucune trace de fistule vésico-rectale, mais à l'intérieur de l'orifice anal nouvellement reformé, il existait un petit trou communiquant avec la portion prostatique de l'urèthre. C'était par conséquent l'extrémité supérieure de l'ouverture qui s'étendait jusqu'au rectum qui seule ne s'était pas réunie. On attendit un mois ou deux pour donner à ce pertuis le temps de diminuer encore de volume, le malade continuait à vider sa vessie avec la sonde afin d'empêcher le passage de l'urine par cet orifice. Au bout de ce temps, une nouvelle opération fut pratiquée, le malade étant dans la position de la lithotomie. Le chirurgien dilata l'orifice anal avec la petite extrémité d'un spéculum à bec de cane, puis les bords avivés de l'orifice furent amenés au contact par trois points de suture. Cette opération fut très-difficile en raison du peu d'espace dans lequel elle devait être faite. Pendant dix jours, le malade vida sa vessie de manière à ne jamais la laisser distendue, puis les sutures furent enlevées et une miction expérimentale fut faite; pas une goutte d'urine ne s'échappa. Le malade nous quitta en janvier pour reprendre son travail.

Dans les remarques dont il fait suivre cette observation, le Dr Banks insiste sur le manuel opératoire. Après avoir avivé et rapproché les bords d'une fistule du conduit urinaire, la grande difficulté est d'empêcher l'urine de couler sur la plaie, de passer entre ses bords et d'en prévenir ainsi la réunion.

La sonde à demeure est parfaitement inutile, car l'urine coule auss

bien à côté qu'à travers la sonde, et l'irritation qu'elle produit est presque toujours intolérable et fait plus de mal que de bien. Le drainage de la vessie par le rectum, procédé attaché au nom de M. Cock, produit d'excellents résultats, en donnant du repos à l'urèthre dans des cas de rétrécissements très-étroits et très-irritables, et souvent accompagnés de petites fistules. Après huit ou quinze jours, une sonde de gros calibre peut être introduite là où la plus petite ne passait pas, cependant les perfectionnements apportés pendant ces dernières années dans nos instruments et dans nos moyens de traitements des rétrécissements en général, rendent la ponction du rectum une opération rare aujourd'hui. Chez la femme, on a souvent ponctionné la vessie par le vagin, de sorte que je n'avais rien à craindre, ni au sujet des suites de l'opération, ni par rapport à la fermeture de la plaie après l'enlèvement de la sonde. Le seul accident possible, c'est la perforation du cul-de-sac recto-vésical du péritoine, lorsque celui-ci descend plus bas que de coutume. On a signalé, il y a quelqnes années, un cas dans lequel, après la mort du patient, on trouva que le trocart avait traversé deux fois le péritoine et déterminé une péritonite fatale. Le cul-de-sac recto-vésical descendait très-bas. Le Dr Banks attribue la réunion par première intention, qui se fit chez son malade dans les 4/5 de la plaie, à la manière absolue dont l'urèthre resta exempt d'urine pendant la semaine qui suivit l'opération. Il est à remarquer que le rectum a été perforé par la vessie, la sonde à pavillon passant par l'ouverture située au périnée. On peut dire que ce mode de traitement est seulement applicable dans les cas de fistules périnéales ; cependant il pourrait être employé dans les cas de fistule à la partie antérieure du scrotum, en faisant garder au malade son urine jusqu'à ce que la vessie soit bien distendue ; la vessie peut alors être perforée par le rectum avec un gros trocart et suivant le procédé ordinaire, on introduit alors la sonde à pavillon par la canule, puis on retire celle-ci en s'assurant que la sonde est bien fixée dans la vessie. Il faut veiller à ce que la vessie soit bien distendue, afin que le cul-de-sac péritonéal soit repoussé et hors de danger. BLOCMAN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Peste de Bagdad. — Ovariotomie. — Fracture du crâne et localisations cérébrales. — Septicémie. — Vitiligoïdea. — Phthisie syphilitique. — Greffe dentaire. — Fermentation alcoolique. — Courbures de la colonne vertébrale. Chloroforme. — Causes de la mort dans les affections charbonneuses.

Séance du 5 novembre. — M. Rochard lit un rapport sur le travail du Dr Spiridion Lavitzianos intitulé : Note sur la peste de Bagdad. La description que l'auteur a faite de cette maladie est conforme à ce qu'on en savait déjà; et nos connaissances sur ce sujet, jusqu'ici insuffisantes, exigent de nouvelles recherches. Comme les médecins appelés avant lui à soigner les pestiférés, l'auteur reconnaît l'impuissance de la thérapeutique ; ce sont encore les mesures d'hygiène qui ont donné les meilleurs résultats.

— M. Le Dentu lit une observation d'une ovariotomie pratiquée à Saint-Antoine et suivie de guérison. La malade âgée de 28 ans, entrée à l'hôpital pour des douleurs abdominales intenses, présenta tout à coup, et par crises, des symptômes qui offraient une grande ressemblance avec ceux de la péritonite. Mais les phénomènes inflammatoires étaient restés en disproportion avec les phénomènes nerveux, et il y avait eu lieu de rattacher cette pseudo-péritonite au kyste de l'ovaire. Dans ce cas c'est le péritonisme, avec ses menaces de mort, qui a indiqué l'opération. Après l'ovariotomie, les phénomènes nerveux et douloureux auxquels la malade était sujette ont disparu.

Séance du 12 novembre. — M. Broca communique à l'Académie, de la part de M. Oré, un travail basé sur une observation qui offre un grand intérêt au point de vue des localisations cérébrales. En voici le résumé : Fracture de crâne ; dépression considérable avec enfoncement de l'occipital au niveau et au-dessous de la suture pariéto-occipitale gauche ; la dépression atteint la ligne demi-courbe supérieure de l'occipital ; perte de connaissance durant huit jours ; troubles du langage ainsi que du mouvement et de la sensibilité dans le membre

droit ; troubles de la vue ; guérison, avec retour des facultés perdues, constatée deux ans et deux mois après l'accident.

Cette observation présente deux faits remarquables : 1° Le malade avait oublié le *français ;* il ne comprenait plus que son *patois*, et c'est dans ce patois qu'il s'est exprimé lorsque l'usage de la parole lui est revenu ; la mémoire de la langue française lui est revenue peu à peu. 2° Le malade guéri est encore sujet à certains troubles de la vue et particulièrement à des hallucinations qui le poussent à se précipiter sur ceux qui l'entourent. De plus, il lui arrive d'éprouver, quand il écrit, un temps d'arrêt durant une demi-minute, comme dans une crise épileptique. L'espace nous manque pour apprécier ces phénomènes au point de vue de la doctrine des localisations ; si facile pour quelques-uns, l'explication pour d'autres n'est pas sans présenter certaines difficultés.

— M. Colin communique le résultat de ses recherches sur la diversité des effets produits par les matières septiques, suivant leur degré d'altération. 1° A haute dose, elles déterminent une intoxication rapide, quelquefois soudaine, foudroyante, toujours mortelle ; intoxication réalisée sans altération notable du sang, sauf une tendance à l'incoagulabilité et sans reproduction de proto-organisme. Dans ce cas elles ne communiquent aucune espèce de propriétés virulentes ni au sang, ni aux autres liquides de l'économie. 2° A dose moins forte, elles font naître un état fébrile adynamique qui s'aggrave ou s'atténue suivant le degré de résistance des animaux. Si cet état tue, c'est avec les lésions viscérales et les altérations du sang signalées par divers observateurs. La reproduction des proto-organismes a lieu au moins dans les parties où les agents putrides ont été déposés, souvent à la fois dans toute la masse du sang. 3° Certaines matières putrides dont l'altération n'est pas trop avancée peuvent seules, en quantité extrêmement faible, déterminer la septicémie, transmissible par inoculation, à la manière de la plupart des maladies virulentes. Dans celle-ci il y a toujours virulence des liquides et reproduction des proto-organismes introduits par les matières du dehors ; au surplus cet effet ne paraît être réalisable, comme s'il était spécifique, que sur quelques espèces animales.

— M. le Dr Laborde donne lecture d'un mémoire sur quelques points de physiologie chez l'embryon, et en particulier sur la physiologie du cœur au moment de sa formation.

Séance du 19 *novembre.* — M. Hillaret présente à l'Académie un ma-

lade atteint de vitiligoïdea (xanthelasma-xanthoma). Décrite pour la première fois par Rayer en 1845 sous la dénomination de plaques jaunes des paupières, cette maladie s'observe sous la forme plane ou sous la forme tuberculeuse. Dans la première: taches jaunes, couleur peau de chamois, de 5 à 15 mill., indolentes, sans réaction générale, siégeant le plus souvent à l'une des paupières et particulièrement à la paupière supérieure de l'œil gauche. Dans la seconde: nodosités jaunes à surfaces lisses et parfois entourées d'une auréole rouge, volume de grains de millet ou de grains de chênevis, se développant surtout au menton, aux oreilles, au cou, à la face palmaire et à la face plantaire des pieds, sans troubles généraux, si ce n'est de la douleur et de la gêne dans le cas où elles siégent aux mains et aux pieds.

Les études histologiques faites sur les plaques ou les tubercules ont montré: 1° que la lésion avait son siége dans l'épaisseur du derme; 2° qu'elle consistait en une hyperplasie de cellules conjonctives; 3° que la coloration jaune était le résultat d'une infiltration de gouttelettes graisseuses dans les interstices des faisceaux hyperplasiés du tissu adventif; 4° que l'épiderme est toujours intact; 5° que les foyers sont irrégulièrement répandus dans le derme et envahissent les follicules sébacés et les glandes sudoripares.

Les lésions consistent en un double processus. Le processus irritatif se traduit dans la forme plane par la tuméfaction trouble des cellules conjonctives et la prolifération de leurs noyaux; dans la forme tuberculeuse, par une sclérose du tissu conjonctif dermique, des parois artérielles, de la capsule fibreuse des glandes sudoripares et du tissu conjonctif péri et intra-fasciculaire des nerfs. Le processus régressif est caractérisé par la transformation graisseuse des cellules conjonctives.

— M. Fournier communique une observation de phagédénisme tertiaire du pied et de phthisie syphilitique. Le siége de ce phagédénisme est tout à fait insolite. Mais cette observation a ceci de plus remarquable, qu'elle offre un exemple manifeste de phthisie syphilitique simulant la phthisie vulgaire au plus haut degré et guérie par le traitement antisyphilitique.

— Nous avons ici même (*Arch.*, février 1878) signalé à l'attention la thèse inaugurale du D[r] David sur la greffe dentaire. A l'appui de la méthode exposée dans son remarquable travail, l'auteur communique aujourd'hui à l'Académie une série d'observations qui té-

moignent de son efficacité. 20 fois il l'a appliquée à des dents reconnues incurables; il n'a enregistré qu'un seul insuccès.

Extraire une dent, lui faire subir une opération impraticable dans la bouche, la réintégrer dans son alvéole : telle est la méthode que suit l'opérateur. Au bout de dix à douze jours en moyenne, cette dent s'est greffée par l'intermédiaire du périoste alvéolo-dentaire, a repris sa solidité et se trouve guérie ainsi que les affections secondaires dont elle avait été le point de départ. C'est ce qu'a permis de constater d'une manière évidente une des observations les plus intéressantes, dans laquelle, en vue de la réduction d'une anomalie de direction, une dent avait dû une seconde fois être extraite et réintégrée ; et ce cas a fonrni la rare occasion de constater la reprise des connexions vasculaires de la pulpe. Voilà donc une opération destinée, grâce à ces derniers travaux, à transformer la thérapeutique dentaire.

Séance du 26 novembre. — M. Pasteur fait l'examen critique d'un écrit posthume de Claude Bernard sur la fermentation alcoolique. Pour expliquer la fermentation alcoolique, Cl. Bernard suppose un ferment soluble qui existerait dans le jus du raisin mûr, surtout dans le jus des raisins pourris, et agirait à la manière d'un phénomène chimique : le ferment du raisin ne proviendrait donc pas de germes extérieurs. M. Pasteur réfute cette hypothèse en s'appuyant sur des expériences qu'il avait déjà faites et qu'il a renouvelées à cette occasion. Il apporte à l'Académie des raisins mûrs qu'il a obtenus en recouvrant dès le mois d'août des pieds de vigne par des serres presque hermétiquement fermées, dans le but de les soustraire aux poussières extérieures. Le jus de ces raisins ainsi exempts de germes de levûre à leur surface ne peut pas fermenter.

— M. Léon Labbé lit un mémoire intitulé : Des indications de la création d'un anus artificiel dans les cas de cancer du rectum. Dans les cas d'obstruction complète, l'indication est tellement nette qu'il n'y a pas à hésiter. Il est encore indiqué d'intervenir quand les matières fécales peuvent encore être expulsées, si elles circulent difficilement et déterminent, par leur passage au niveau des parties malades, une irritation incessante et des douleurs intolérables. L'opération doit être faite, autant que possible, à une époque relativement rapprochée du début de la maladie. M. Labbé donne la préférence à la méthode de Callisen.

Séance du 3 décembre. — M. J. Guérin lit la seconde partie de son

travail sur les déviations de la colonne vertébrale. Il étudie aujourd'hui les courbures vertébrales relativement à leur nombre, leur siége, leur mécanisme et leur influence dans la formation des caractères anatomiques des déviations latérales de l'épine. Voici les conclusions de cet important mémoire : la courbure commence où s'arrête la flexion de la colonne. A défaut de limites précises entre le rayon de la flexion et celui de la courbure, il existe des caractères matériels propres à les faire distinguer : sur le *vivant* la persistance et la fixité des courbes soustraites à l'action verticale de la pesanteur et leur résistance aux tractions et efforts de redressement; sur le *squelette*, la réduction ou affaissement vertical des parties comprises dans la concavité de la courbure et le développement proportionnel des parties de la connexité. Il n'existe pas de déviation à une seule courbure. Les courbures de l'épine peuvent siéger dans toutes les parties de la colonne vertébrale, mais le plus fréquemment dans la région dorsale moyenne. Leur mécanisme comprend toujours deux ordres de causes : *pathologiques* et *statiques*.

— M. Perrin appelle l'attention des chirurgiens sur la préparation du chloroforme. Dans ces dernières années l'ayant trouvé moins fidèle (troubles de l'estomac plus fréquents, lipothymie, etc.), il a fait examiner divers échantillons dont on a constaté l'impureté. En le faisant purifier il a évité ces inconvénients.

Séance du 10 décembre. — M. Colin fait une communication sur les causes de la mort dans les affections charbonneuses. Il commence par réfuter les diverses hypothèses faites sur ce sujet : 1° On a voulu expliquer la mort par un obstacle mécanique à la circulation dû aux bactéridies. D'abord l'engouement de plusieurs viscères dans les affections charbonneuses ne saurait être une preuve de la gêne circulatoire; il existe à un plus haut degré dans certaines affections sans que la circulation soit entravée. Ensuite l'examen microscopique fait dans de bonnes conditions démontre qu'il n'en est rien, que les globules circulent facilement et que les bactéridies se meuvent avec la plus grande facilité dans les circulaires les plus fins. Enfin il y a des animaux, le cheval par exemple, chez lesquels le charbon ne s'accompagne pas d'une grande quantité de bactéridies.

2° Il y aurait asphyxie due au caractère aérobique des bactéridies. Mais on ne constate qu'un commencement d'asphyxie et non une asphyxie complète. Ensuite cette incomplète oxygénation s'observe au même degré dans les formes du charbon à lésions ganglionnaires

qui ont très-peu de bactéridies; elle s'observe également dans la septicémie où il y a, au contraire, un vibrion anaérobie; enfin elle se manifeste avec une extrême lenteur.

3° C'est encore à tort qu'on a attribué la mort à un abaissement de température. Outre qu'il n'y a aucun rapport entre le nombre de bactéridies et le refroidissement des animaux atteints du charbon, le refroidissement ordinaire constaté est insuffisant pour donner la mort. Après avoir ainsi éliminé ces diverses hypothèses, M. Colin attribue la mort à une altération du sang qui lui fait perdre l'aptitude d'entretenir la vie des cellules et des autres éléments mécaniques, sans spécifier en quoi consiste cette altération; cette cause serait vraisemblablement commune à un grand nombre de maladies.

II. Académie des sciences.

Galvanoplastie. — Veine porte. — Ferment alcoolique. — Protoxyde d'azote. Statistique. — Choléra. — Vaccination. — Pression et vitesse du sang. — Ciguë. — Anatomie comparée. — Phthisiques. — Nerfs vaso-moteurs. — Cœur. Œdème artificiel.

Séance du 11 novembre 1878. — M. Oré communique un nouveau procédé pour l'application de la *galvanoplastie* à la conservation des centres nerveux. On prend, avec de la gutta-percha, l'empreinte du cerveau durci. On obtient ainsi un moule dont la surface interne est plombaginée et plongée dans le bain galvanoplastique.

— M. P. Picard adresse une note relative à l'influence des mouvements respiratoires sur la circulation de la *veine porte.*

— MM. P. Bert, A. Gubler, Arm. Moreau, G. Sée, présentent leur candidature à la place laissée vacante par le décès de Cl. Bernard.

— Une note de M. P. Miquel démontre que le *ferment alcoolique* existe dans l'air où il paraît être transporté par les moucherons de la vendange. Les fermentations spontanées s'observent plus souvent dans le voisinage des vignobles qu'à Paris.

— M. P. Bert démontre, dans une note, la possibilité d'obtenir, à l'aide du *protoxyde d'azote*, une insensibilité de longue durée et l'innocuité de cet anesthésique.

Ce qui fait le danger des inhalations pratiquées jusqu'ici, c'est qu'on agit avec du *protoxyde d'azote* pur pour avoir une tension suffisante. Mais en plaçant le malade dans un appareil où la pression est poussée à deux atmosphères on peut faire respirer un mélange à

parties égales d'air et de *protoxyde d'azote*. Dans ce cas l'innocuité est complète et, comme le gaz anesthésiant ne se combine pas à l'intérieur de l'organisme, tous les phénomènes d'anesthésie disparaissent après quelques respirations à l'air libre; c'est là un avantage sur le chloroforme.

Séance du 18 *novembre* 1878. — M. Maher adresse un Mémoire sur la *statistique* médicale de Rochefort en 1877.

— M. Cambe adresse une note sur un nouveau remède contre le *choléra*.

— M. le Ministre de l'agriculture et du commerce adresse le rapport de l'Académie de médecine sur les *vaccinations* pratiquées en France pendant l'année 1876.

— M. G. Sée retire sa demande d'être admis parmi les candidats à la place vacante dans la section de médecine.

— Une note de MM. Dastre et Morat a pour objet l'action du sympathique cervical sur la *pression et la vitesse du sang*.

Effets de la section. — La *pression* monte simultanément dans l'artère et dans la veine. Cet effet est passager; il ne se soutient que quatre ou cinq secondes. Cet effet dissipé, il se manifeste un abaissement très-notable de la *pression* artérielle et une élévation correspondante de la *pression* veineuse, de très-longue durée (plusieurs jours).

Effets de l'excitation. — L'effet est l'élévation graduelle de la *pression* artérielle et l'abaissement de la *pression* veineuse. Il est à remarquer que l'abaissement du côté de la veine ne se produit pas d'emblée, comme l'élévation du côté de l'artère : l'abaissement de la *pression* veineuse est précédé d'une légère surélévation de courte durée... L'élévation de la *pression* artérielle se fait graduellement, atteint un maximum qui ne se maintient jamais plus de vingt à trente secondes, quelles que soient l'intensité et même la durée du courant excitateur. Bientôt la *pression* baisse de nouveau graduellement, retombe au-dessous de son niveau primitif, se maintient dans ce nouvel équilibre assez longtemps (deux ou trois minutes); après quoi, elle revient plus ou moins exactement à son point de départ. Les résultats obtenus en étudiant dans la carotide la *vitesse* et la *pression* concordent avec les précédents.

Jusque-là ces résultats sont ceux que la théorie faisait prévoir... Le résultat imprévu de notre recherche, c'est que la constriction initiale due à l'excitation est toujours suivie d'une modification inverse, d'une dilatation plus grande que celle qui est déterminée par la section du sympathique. Ce phénomène de *surdilatation* est remarquable

par sa longue durée. Ainsi l'anémie provoquée par l'excitation du sympathique est de courte durée et fait place à une congestion plus forte. On voit ici une succession d'effets opposés remarquable par sa constance : une réaction succédant à l'action, ou plutôt une phase d'atténuation après une phase d'exagération de la fonction du nerf. C'est là une loi physiologique constante. Bien qu'il ne soit pas improbable que le tronc du sympathique contienne un certain nombre d'éléments dilatateurs mêlés aux constricteurs, ces derniers ayant d'ailleurs la prédominance, rien ne démontre que les deux phénomènes consécutifs de constriction et de dilatation reconnaissent pour cause l'activité de deux espèces de fibres différentes, excitées au même moment.

— Sur le pouvoir toxique de l'extrait de semences de *ciguë*. (Note de MM. *Bochefontaine* et *Mourrut*.)

C'est dans les semences de *ciguë* que réside surtout le principe actif de la plante; aussi avons-nous pensé à retirer des semences, sous forme d'extrait, la substance active qu'elles renferment. Nous avons épuisé, par l'alcool froid à 90 degrés centigrades, 200 grammes de semences de *ciguë*. L'alcool, évaporé ensuite à une basse température au moyen de la trompe, a laissé 21 grammes d'un résidu possédant l'odeur *sui generis* de la *ciguë*; cet extrait, repris par l'eau distillée froide et soumis à l'évaporation dans le vide à une basse température, a abandonné enfin 17 grammes d'un extractif entièrement soluble dans l'eau.

On a pris 5 grammes de cet extrait, et, après les avoir dissous dans 10 grammes d'eau distillée environ, on les a injectés sous la peau, en différents points du corps, chez un chien du poids de 22 kilog. 500. Dix minutes après les injections hypodermiques, l'animal est affaibli, somnolent; bientôt après, il a de la raideur des quatre membres, et son intelligence paraît conservée; plus tard encore, le mouvement et la sensibilité sont à peu près abolis; par instants, cependant, on remarque de l'agitation convulsive et l'on constate que la respiration est très-difficile. Enfin la respiration, puis les battements du cœur cessent, et l'animal meurt cinquante-sept minutes après l'injection. (Expériences faites dans le laboratoire de M. Vulpian.)

On constate alors que l'excito-motricité du nerf sciatique est affaiblie et que la contractilité musculaire est normale.

Ainsi, tandis que l'extrait commun, administré dans la proportion de 1 gramme pour 2 kilog. 625 gr. de l'animal, reste sans action, l'extrait de semences sèches, obtenu comme nous l'avons dit, et

donné dans la proportion de 1 gramme pour 4 kilog. 500 gr. de l'animal, c'est-à-dire à dose moitié plus faible, a déterminé la mort en moins d'une heure...

Séance du 25 novembre 1878. M. Pasteur fait l'examen critique d'un écrit posthume de Cl. Bernard sur la *fermentation alcoolique*.

— M. H. Milne-Edwards présente à l'Académie la première partie du treizième volume de son ouvrage intitulé : Leçons sur la *physiologie* et l'*anatomie comparées* de l'homme et des animaux.

— M. Giboux adresse une note sur la nocuité de l'air expiré par les *phthisiques*.

— La section de médecine et de chirurgie, par l'organe de son doyen, M. J. Cloquet, présente la liste des candidats à la place laissée vacante par le décès de Cl. Bernard; en première ligne, M. Gubler; en deuxième ligne, M. Charcot; en troisième ligne, M. Marey; en quatrième ligne, M. P. Bert; en cinquième ligne, M. Arm. Moreau. Les titres de ces candidats sont discutés.

Séance du 2 décembre 1878. — L'Académie procède, par voie de scrutin, à la nomination d'un membre dans la section de médecine. M. Marey est élu par 40 suffrages sur 59.

MM. Dastre et Morat adressent une note sur les *nerfs vaso-moteurs*. Les expériences des auteurs se divisent en deux séries : dans l'une, on a étudié les effets de la section et de l'excitation du *nerf* chez l'animal chloralisé; dans l'autre, les effets de l'excitation du *nerf* préalablement coupé chez l'animal indemne. Les résultats ont été de même sens dans les deux cas. La section a pour effet immédiat et passager une élévation simultanée de la pression artérielle et veineuse; elle agit donc comme une excitation qui retentit sur le cœur et fait monter la pression dans tout le système vasculaire; après quoi, la pression baisse graduellement dans l'artère et s'élève d'une façon correspondante dans la veine, jusqu'à ce qu'un nouvel équilibre s'établisse. L'effet durable de la section est donc une dilatation des vaisseaux de la région. Le *nerf* étant ainsi coupé, quand on excite son bout périphérique soulevé et isolé sur les électrodes d'un appareil d'induction, on voit, au bout d'un temps très-court, la pression s'élever graduellement dans l'artère, pendant qu'elle s'abaisse dans la veine; quelles que soient la force et la durée de l'excitation, la pression revient graduellement et rapidement à son point de départ et le dépasse bientôt, s'abaissant dans l'artère et s'élevant dans la veine au delà

du niveau primitif. Cet effet consécutif est, d'ailleurs, remarquable plutôt par sa longue durée que par son intensité.

On voit par là que l'effet immédiat constant de l'excitation des nerfs plantaires est la constriction des vaisseaux correspondants; que cet effet est suivi d'un autre de sens inverse, exactement comme nous l'avons vu à propos du sympathique cervical.

La conclusion de toutes ces expériences, c'est que la branche principale de terminaison du nerf sciatique joue, par rapport à la région du doigt, le rôle d'un nerf *vaso-constricteur* et qu'il n'y a lieu d'admettre dans ce tronc nerveux l'existence d'éléments vaso-dilatateurs ni plus ni moins que dans le cordon cervical du sympathique lui-même.

— M. François Franck adresse une note sur les effets cardiaques et respiratoires des irritations de certains nerfs sensibles du *cœur* et sur les effets cardiaques produits par l'irritation des nerfs sensibles de l'appareil respiratoire.

I. Lorsqu'on injecte un liquide irritant dans la cavité du *cœur* droit d'un mammifère, il se produit, par action réflexe, un arrêt diastolique. Ce fait s'observe même après la section des pneumogastriques.

L'injection poussée dans le ventricule gauche produit, au contraire, l'arrêt systolique; dans ce cas, l'irritation agit directement sur le muscle cardiaque.

Le même effet se produit quand on injecte des substances irritantes dans le cœur des animaux à ventricule unique.

II. Chez les mammifères, l'injection d'une solution irritante dans le *cœur* droit produit, en outre de l'arrêt ou du ralentissement du *cœur*, des troubles respiratoires simultanés, caractérisés le plus souvent par l'arrêt de la respiration ou par son ralentissement. Ici encore il s'agit d'un acte réflexe dont le point de départ est dans l'irritation de l'endocarde. On peut, en effet, éliminer l'action du liquide irritant sur l'appareil nerveux sensitif du poumon lui-même, car l'arrêt réflexe de la respiration se produit avant que le sang chargé de ce liquide ait pu sortir du *cœur* et pénétrer dans les vaisseaux pulmonaires; l'expérience est facile à réaliser en injectant la solution dans le *cœur* droit pendant une pause diastolique prolongée.

On voit que certains nerfs sensibles cardiaques relient la surface interne du *cœur* à l'appareil moteur de la respiration. Ces *nerfs cardiaques suspensifs de la respiration* sont connus dans les troncs mêmes des pneumogastriques, comme le montre la disparition de l'effet res-

piratoire quand on a sectionné ces derniers nerfs au-dessus de leurs anastomoses supérieures.

III. Ces relations physiologiques entre la surface sensible du *cœur* et l'appareil moteur de la respiration ont, pour ainsi dire, leur réciproque dans les rapports qui existent entre la surface sensible de l'appareil respiratoire et l'appareil musculaire du *cœur*.

En effet, de même qu'on produit des arrêts respiratoires réflexes par des irritations de l'endocarde, de même on détermine des arrêts ou des ralentissements réflexes du *cœur* par des irritations laryngées ou intra-pulmonaires...

— Sur les changements de forme des cellules fixes du tissu conjonctif lâche, dans l'*œdème artificiel*. Note de M. *J. Renaut*. — ... Tout l'intérêt de la présente communication consiste dans ce point, que l'*œdème*, quelle qu'en soit la cause, par cela même qu'il consiste dans l'irruption d'un liquide dans les mailles du tissu connectif, rompra le réseau des cellules fixes, et que les altérations principales constatées alors dans ces éléments seront le résultat *purement mécanique* de l'invasion du liquide, de la rupture du réseau protoplasmique et de la rétraction qui suit cette dernière. Ces altérations, en d'autres termes, s'expliquent simplement par une *action traumatique*, sans qu'il soit besoin de faire intervenir une modification de l'activité vitale ou de la nutrition, consécutive au contact du liquide épanché.

VARIÉTÉS.

Pose de la première pierre de l'École pratique. — Mort du Dr Bazin.

Le mercredi, 4 décembre, a eu lieu la pose de la première pierre des bâtiments de l'École pratique, annexe de la Faculté de médecine de Paris.

Après une allocution du doyen, M. Bardoux, ministre de l'Instruction publique, a prononcé le discours suivant, plein de faits sans phrases, et qui, à ce titre, doit être entièrement reproduit.

M. Bardoux a fait pour l'enseignement officiel de la médecine plus qu'aucun de ses prédécesseurs ; toutes les améliorations souhaitées ont trouvé près de lui un sympathique accueil ; le budget même, à sa sollicitation, s'est montré libéral, à l'encontre de tous les précédents. Le nom du ministre restera dans l'avenir associé à l'évolution des laboratoires.

Il aura été moins donné à la médecine et à la chirurgie vraies, mais

elles ont besoin de si peu de secours et se suffisent si facilement avec les ressources inépuisables de l'hôpital!

On espérait qu'à l'occasion de cette cérémonie modeste dans la forme, solennelle au fond, le ministre réparerait de regrettables oublis en distribuant quelques décorations aux professeurs jusqu'ici peu favorisés, sinon exclus de ces récompenses. Des noms étaient mis en avant par l'opinion commune des maîtres et des élèves. Il n'en a rien été, et l'assistance n'a pas été sans en éprouver quelque déconvenue. Voici le discours de M. Bardoux :

Messieurs,

Ce n'est point, croyez-le, un médiocre honneur pour le ministre de l'Instruction publique que d'être appelé à poser la première pierre de l'École pratique de la Faculté de médecine. Il est de ceux qui ont toujours considéré que l'enseignement médical donné à Paris était une des gloires de la France, et qu'il y avait dans cette Faculté une longue tradition d'honneur professionnel, de respect de soi-même, d'amour de la jeunesse studieuse autant que de haute expérience et de profond savoir.

Cette tradition, qui vous avait été léguée comme le meilleur des héritages par vos illustres devanciers, vous l'avez conservée intacte pour la transmettre à votre tour à vos successeurs.

De combien d'efforts, Messieurs, de recherches, de découvertes, ont été témoins ces murs noircis qui tomberont demain! Saluons-les une dernière fois! Ceux qui les ont vus remplis, comme une ruche, de jeunes gens dévorés du désir d'apprendre, de professeurs dévoués à leur tâche, comprendront qu'on ne leur dise pas adieu sans émotion!

La République a tenu à cœur de faire cesser la pénurie de vos moyens d'enseignement. Sans doute, le talent ne dépend pas de la grandeur des ressources mises à sa disposition ; sans doute, de puissants esprits se sont développés parmi vous malgré l'insuffisance de l'installation scientifique; mais devions-nous faire plus longtemps un système de cette pauvreté, et compter sur le génie pour vaincre tous les obstacles et suppléer à tout?

Désormais, Messieurs, le double enseignement théorique et pratique de la Faculté de médecine aura tout le développement qu'exigeait sa haute renommée.

Les anciens bâtiments de la Faculté, où se donnent les leçons, où siégent les jurys d'examen, occupaient une superficie de 2,485 mètres; leur contenance sera de 6,930 mètres; au lieu de deux amphithéâtres, la Faculté proprement dite en aura six, avec huit salles de

conférences; trois nouveaux laboratoires (chimie, physique et pharmacologie), disposeront de vingt-cinq salles.

La superficie des galeries de collections sera triplée et l'espace attribué à la bibliothèque quatre fois plus étendu.

L'École pratique réservée aux exercices anatomiques, à la physiologie, à l'histologie, était depuis longtemps l'objet des préoccupations de l'administration.

Qui oubliera ce groupe de masures rangées autour de l'ancien réfectoire des Cordeliers, ces pavillons qu'on y avait ajustés pour la dissection, ces débris pompeusement décorés du titre de laboratoires, où les professeurs trouvaient à peine l'espace nécessaire à leurs préparations, où la lumière, l'air, faisaient défaut pour conduire les expériences, où les élèves ne pouvaient se réunir pour assister aux démonstrations du maître.

Sans doute on avait, il y a dix ans, tenté d'atténuer pour la dissection des défauts plus regrettables là que partout ailleurs; mais est-ce qu'il suffisait de mettre à la portée des élèves des moyens d'étude plus complets? Ne devait-on pas avoir le souci non moins impérieux de les protéger contre des accidents parfois mortels?

N'était-ce pas les conditions hygiéniques qui laissaient surtout à désirer?

Tout cet ancien état de choses va être transformé : un de vos éminents collègues, M. Wurtz, a bien voulu accepter la mission d'étudier de près les laboratoires des Universités étrangères; notre habile architecte, M. Ginain, est aussi allé visiter l'installation des établissements scientifiques les plus célèbres; tous les deux ont rapporté les plus utiles renseignements.

Les services de l'École pratique occupent actuellement une superficie de 3,954 mètres; la convention passée entre l'État et la Ville de Paris, approuvée par la loi du 14 décembre 1875, porte l'étendue des terrains concédés à 11,784 m.; votre domaine est presque quadruplé.

L'École ancienne avait 6 laboratoires étroits, humides; la nouvelle en possèdera 14 spacieux, bien aménagés, disposant de 72 pièces, plus 20 laboratoires plus petits à l'usage spécial des professeurs.

Vous aviez 80 tables de dissection, vous en aurez 180; vous n'aviez pas d'amphithéâtre, vous en aurez 6 et 6 salles de conférences.

Les travaux essentiels à la carrière médicale, travaux réservés jusqu'à ce jour à un petit nombre d'étudiants, seront donc mis à la portée de tous; dans quatre années, ces améliorations si décisives pour votre enseignement, Messieurs, seront complétement réalisées.

Faut-il vous rappeler maintenant les récentes réformes antérieures?

Le décret du 20 juin 1878 ayant rendu les exercices pratiques obligatoires, six cours auxiliaires de chimie, de physiologie, d'histoire naturelle, de pathologie, viennent d'être institués; des enseignements qui n'étaient que semestriels deviennent ainsi annuels.

Le régime même des exercices de l'École pratique est transformé par un règlement du 30 novembre dernier, et un arrêté du même jour institue, sous le nom de moniteurs, des auxiliaires chargés de diriger les manipulations qui, jusqu'ici, n'étaient pas à vos yeux l'objet d'une surveillance assidue et suffisante.

C'est ainsi que l'Université se fortifie et grandit, sans craindre une concurrence qui dispose de puissants moyens.

C'est ainsi que cette glorieuse Faculté de médecine, qui attire à elle des étudiants venus de tous les pays civilisés, verra son autorité s'accroître, sa prépondérance indiscutable s'affermir encore dans le monde en même temps que son œuvre scientifique s'élargira.

La République, passionnée pour tous les intérêts supérieurs; les Chambres, unies dans une pensée commune, ont sans hésitation apporté leur concours à cette réédification depuis si longtemps réclamée; et il nous est impossible d'oublier que le Conseil municipal de Paris, l'administration de la Seine, se sont énergiquement associés à cette importante entreprise.

Il ne fallait rien moins que cet accord patriotique, qui ne s'est pas troublé un seul jour, pour exécuter un projet présentant plus de 11 millions de dépenses.

Et maintenant, Messieurs, scellons ensemb'e la première pierre de l'École pratique.

Puissent, sur cette première pierre, s'édifier aussi la science, le progrès, la vérité! Puissent de nouveaux bienfaits rendus à l'humanité justifier un jour ces immenses sacrifices!

Puissent ces murs nouveaux abriter toujours le même dévouement professionnel, le même attachement au devoir, le même désintéressement, le même esprit libéral qui a toujours été la grandeur et l'originalité de l'École de Paris et qui a fait sa légitime renommée.

Le gouvernement de la République et l'Université vous remercient, Messieurs, d'avoir bien voulu assister à cette cérémonie.

– Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Bazin, médecin honoraire des hôpitaux, homme supérieur, et dont l'enseignement à l'hôpital Saint-Louis laissera trace.

Nous consacrerons une longue revue à sa biographie dans un de nos prochains numéros.

BIBLIOGRAPHIE.

NOUVEAUX ÉLÉMENTS D'ANATOMIE PATHOLOGIQUE, DESCRIPTIVE ET HISTOLOGIQUE, par A. LABOULBÈNE, agrégé libre de la Faculté, médecin de la Charité, membre de l'Académie. Un vol. in-8° de 1080 pages avec figures. Paris, 1879, chez J.-B. Baillière. — Prix : 20 francs, cartonné.

Faire un traité *élémentaire* d'anatomie pathologique, et tel est le but que s'est proposé M. Laboulbène, n'est pas chose facile dans le temps où nous vivons, tant sont nombreux les faits qui se publient de toutes parts, tant incertaines sont souvent les théories qui voient le jour. Il faut pour conduire à bien une pareille entreprise un tact scientifique particulier qui ne peut s'acquérir exclusivement à l'amphithéâtre ou dans le laboratoire et qui résulte de l'alliance d'une pratique hospitalière prolongée avec l'étude minutieuse et incessante des lésions anatomiques : il faut de plus être au courant de la littérature médicale française et étrangère, afin de pouvoir mettre en relief les acquisitions les plus récentes et les moins contestées de notre science.

Ces qualités, qui doivent assurer le succès, nous ont paru dominer dans les nombreuses pages de ce gros volume qui vient à propos combler une lacune dans la bibliothèque de l'étudiant et du praticien.

L'auteur, préparé de longue main par des travaux personnels et par deux suppléances du cours d'anatomie pathologique faites à la Faculté en remplacement de Cruveilhier, a compris qu'un plan simple, que des descriptions nettes et concises, exemptes d'interminables discussions, et sobres de néologismes confus, que de nombreuses figures éclairant le texte, surtout quand il s'agit de détails histologiques, étaient choses indispensables pour retenir l'attention de l'étudiant en médecine. De plus, il a su rendre attrayants beaucoup de ses chapitres en y intercalant l'histoire topique et brève du malade sur lequel les lésions ont été étudiées : il y a là comme une série d'anecdotes cliniques qui présentent, d'une part, la maladie pendant son évolution, d'autre part, les dégâts matériels qu'elle a déterminés, procédé incontestablement favorable pour fixer dans la mémoire les détails souvent ardus de l'anatomie pathologique.

L'ouvrage est divisé en sept livres, correspondant aux grands appareils organiques : tube digestif, voies respiratoires, organes de la circulation, appareils urinaires, génitaux, de la locomotion et système nerveux. Chaque livre se compose de cinq chapitres disposés dans l'ordre suivant : *troubles de la nutrition*, tels que inflammation, hypertrophies et atrophies, hypo et hyperplasies, gangrènes, stéatoses, etc.; *troubles de circulation* comme hémorrhagies, embolies, hydropisies.. ; *déplacements ou connexions anormales*, prolapsus, hernies, hétérotaxies ; *corps étrangers*, agents vulnérants ou parasites ; *vices du développement embryonnaire et primitif*, malformations congénitales et monstruosités.

Les lésions du tube digestif dont la description comprend près du tiers de l'ouvrage sont traités avec grands détails : évidemment cette partie correspond à des recherches de prédilection de l'auteur. On y lira avec intérêt les chapitres concernant les lésions de la bouche, du pharynx, celles de l'intestin, particulièrement dans la fièvre typhoïde et la dysentérie, ainsi que les pages consacrées aux corps étrangers de l'intestin, sable intestinal, parasites, qui ont fait depuis si longtemps, on le sait, l'objet de recherches très-intéressantes pour l'auteur. L'anatomie pathologique du foie est traitée également avec beaucoup de soin et de clarté. Notons aussi une bonne description des lésions du péritoine.

Les autres parties de l'ouvrage sur lesquelles nous ne pouvons nous étendre, donnent également le tableau fidèle, quoique peut-être un peu moins détaillé dans certains chapitres, de l'état de nos connaissances sur les lésions des différents appareils que nous avons énumérés plus haut.

Chemin faisant, l'auteur qui s'était gardé d'entrer au début de son livre dans de longues considérations d'anatomie pathologique générale, considérations ordinairement peu lues, a exposé à l'occasion de chaque organe important la question générale qui s'y rattache ; c'est ainsi qu'il a traité de la tuberculose en parlant des poumons, du cancer à l'occasion de l'estomac, de l'inflammation, de l'embolie, au chapitre du système vasculaire, etc.

De même pour ce qui est de la physiologie pathologique : toutes les fois qu'il a pu exposer avec rigueur le comment et le pourquoi des lésions, il l'a fait sobrement, sagement, plutôt que de se lancer dans une de ces expositions d'ensemble peu goûtées des lecteurs spéciaux en vue desquels le livre a été surtout composé.

Il nous serait facile d'indiquer des lacunes inévitables dans un livre

qui embrasse une si vaste étude: l'auteur est le premier à les reconnaître. Ces lacunes seront comblées dans une autre édition. C'est ainsi, par exemple, que les lésions du sang au point de vue histologique et chimique, que les altérations quantitatives et qualitatives de l'urine, que les lésions des humeurs, en un mot, pourront faire l'objet d'un nouveau chapitre dans lequel nous retrouverons les qualités de précision, de netteté qui distinguent notre éminent collègue, qualités qu'il vient d'affirmer de nouveau par la publication de ce livre destiné à devenir le compagnon obligé des traités de Grisolle, de Jaccoud, de Trousseau et Pidoux et de quelques autres auteurs classiques, sur la table de l'étudiant.

Un mot en terminant sur un point que les éditeurs s'empressent toujours de faire valoir dans leurs publications. Nous voulons parler des figures intercalées dans le texte.

Quelques éditeurs ont pris la regrettable habitude de glisser dans leurs livres une certaine quantité de vieux bois ou de vieux clichés, pour s'éviter les frais de nouveaux dessins. Ils ont ainsi le facile mérite d'éditer des livres illustrés, illustration qui est dans le goût de tout le monde et dans les aspirations actuelles de notre science. Ce prétexte d'illustration surélève le prix des ouvrages, mais il sert assez peu les intérêts des lecteurs, car il devient presque agaçant pour eux d'avoir toujours les mêmes images reproduites dans toutes les œuvres de telle ou telle librairie.

Il me semble que les auteurs pourraient bien se défendre contre cette façon d'exploitation du public dont ils partagent la responsabilité. Nous reconnaissons cependant que dans le livre de M. Laboulbène, au milieu des très-nombreuses gravures empruntées aux ouvrages de Rindfleisch, Davaine, Ch. Robin, Frerichs, Cornil, Virchow, Ranvier, Lebert, Lancereaux, au Dictionnaire de Jaccoud, à la Clinique de Gallard, il y a quelques bonnes figures dessinées par l'auteur lui-même. LEGROUX.

LEÇONS CLINIQUES SUR LES MALADIES DU CŒUR, par le Dr P.-F. DA COSTA ALVARENGA, professeur à l'École de médecine, traduit du portugais par le Dr E. Bertherand. Paris, librairie J.-B. Baillière et fils. Prix : 12 fr.

Le but que poursuit le professeur Alvarenga est d'établir la valeur des renseignements fournis par l'auscultation, la palpation et la percussion chez les malades atteints d'insuffisance aortique.

Cette étude est suivie de quelques leçons sur les déplacements du cœur ou ectocardies et sur la pathogénie de la cyanose.

Dans la première partie de son travail, l'auteur passe en revue les différents signes physiques observés dans les cas d'insuffisance aortique; il insiste particulièrement sur les résultats qu'il a obtenus par l'association de la compression digitale et de l'auscultation stéthoscopique. Chez les sujets atteints d'insuffisance aortique et présentant le double souffle vasculaire, la pression digitale en amont du point d'application du stéthoscope (pression centrale, supérieure ou interne) augmente ordinairement le premier bruit en intensité, rudesse et résonnance et diminue le second. La compression en aval du stéthoscope (pression externe, périphérique ou inférieure) diminue ou rend moins prononcé le premier bruit et augmente ou rend plus sensible le second. Les effets de la pression directe avec le stéthoscope se rapprochent beaucoup de ceux de la compression en amont.

L'influence différente de la pression digitale exercée en amont ou en aval peut être utilisée pour le diagnostic; elle permet de mettre en relief un bruit douteux. Dans l'insuffisance aortique, par exemple, l'oreille, violemment impressionnée par un premier bruit intense et rude, laisse quelquefois passer inaperçu un second bruit doux et faible, qui l'excite beaucoup moins vivement. La pression digitale, pratiquée en aval, en diminuant l'intensité du premier hruit et renforçant le second, permet de percevoir celui-ci, qui avait été d'abord méconnu.

Il semblera peut-être étrange de voir l'auteur d'une étude aussi détaillée des bruits vasculaires faire le procès du double souffle intermittent crural. L'observation de tous les jours lui a démontré que ce bruit est beaucoup plus fréquent et toujours plus prononcé dans les carotides et dans les sous-clavières que dans l'artère crurale. Dès lors, il ne peut s'expliquer pourquoi on s'obstine à chercher ce bruit dans la région crurale plutôt que dans les régions carotidienne ou sous-clavière, où il est à la fois plus fréquent, plus accusé et d'une recherche plus commode. M. Alvarenga, sans nier l'importance du double bruit de souffle vasculaire, s'élève contre la qualification de pathognonomique que quelques auteurs lui ont donnée; peut-on appeler pathognomonique un bruit qui, de l'avis même de ses plus ardents défenseurs, peut manquer dans l'insuffisance aortique et se rencontrer en dehors d'elle? C'est un grand tort, en effet, de vouloir considérer le double bruit de souffle, perçu, soit au niveau de l'orifice aortique, soit au niveau des vaisseaux, comme appartenant essentiellement à

l'insuffisance aortique. Le bruit morbide de cette insuffisance, c'est le souffle qui coïncide avec la diastole cardiaque et avec la systole artérielle; le premier bruit morbide, celui qui coïncide avec la systole cardiaque et avec la diastole artérielle n'appartient pas à l'insuffisance aortique.

Si, dans celle-ci, le bruit morbide est ordinairement double, c'est qu'elle n'est presque jamais simple, presque toujours elle est compliquée d'un rétrécissement aortique qui donne lieu au premier bruit morbide.

Le fait est tellement vrai que dans les cas d'insuffisance aortique simple, c'est-à-dire dans ceux qui ne se compliquent pas de rétrécissement aortique, on n'entend qu'un seul bruit morbide, celui qui coïncide avec la diastole cardiaque.

L'étude des renseignements fournis par la palpation constitue une partie tout à fait neuve du travail que nous analysons. M. Alvarenga montre qu'une main exercée peut arriver à percevoir par le tact, par la palpation, les indices que nous sommes habitués à demander à l'auscultation. On peut constater au niveau de l'orifice aortique un double frémissement, au niveau des artères une double vibration, qui sont la traduction tactile du double souffle que l'oreille perçoit au même niveau. Ces vibrations subissent, du reste, sous l'influence de la compression digitale exercée en amont ou en aval, les mêmes modifications que les souffles morbides.

L'appréciation du frémissement cataire peut guider dans le pronostic et le traitement des maladies de cœur : son affaiblissement traduit l'épuisement cardiaque et contre-indique toute médication débilitante.

M. Alvarenga ne saurait accorder de valeur au retard anormal de la pulsation artérielle pour le diagnostic de l'insuffisance aortique; aucun caractère ne permet de le distinguer du retard qui survient dans toute autre maladie.

Il n'est, du reste, point le résultat de l'altération aortique, mais il survient sous l'influence des mêmes conditions générales qui le déterminent en toute autre circonstance : allongement ou perte d'élasticité des vaisseaux, diminution de volume de l'ondée sanguine, affaiblissement du cours du sang, etc. Bien plus, l'hypertrophie ventriculaire qui accompagne l'insuffisance aortique doit être contraire à la production de ce retard.

Dans la description des *ectocardies*, l'auteur s'étend peu sur les dé-

placements congénitaux du cœur pour étudier surtout les déplacements accidentels, ceux qui succèdent aux maladies de l'appareil circulatoire; aux affections intra-thoraciques, pleurésie, emphysème, tuberculose pulmonaire; aux affections abdominales, ascites, tumeurs, etc.

Se basant sur l'étude des traces sphygmographiques, M. Alvarenga se croit en droit de dire que, même dans le cas de maladie du cœur, les déplacements du cœur n'entraînent pas de modification notable dans l'action de cet organe et qu'on a exagéré leur danger.

Les malades atteints d'ectocardie peuvent souffrir et même beaucoup; mais la cause des souffrances réside dans les maladies et dans les lésions qui ont déterminé l'ectocardie. Le déplacement peut encore être incommode, surtout quand il se produit rapidement, par la pression qu'il exerce sur les organes voisins.

On doit entendre sous le nom de *cyanose* un symptôme commun à des maladies nombreuses et variées, et non pas à une maladie spéciale, dû au mélange des sangs artériel et veineux. La véritable cause de la cyanose, c'est l'insuffisance de la circulation veineuse. Dans les cas où la cyanose accompagne le mélange des deux sangs veineux et artériel, il est toujours possible de démontrer l'existence d'une altération cardio-vasculaire susceptible de provoquer une gêne marquée de la circulation et la stase veineuse; quand cette altération manque, la cyanose fait défaut, comme le démontre un assemblage de faits aujourd'hui nombreux.

Dans tous les cas de cyanose, on retrouve pour cause primordiale, essentielle, l'insuffisance de la circulation veineuse, que celle-ci résulte d'un obstacle à l'écoulement du sang veineux (thrombose, compression) ou d'un affaiblissement de la circulation cardio-artérielle (fièvre grave, assystolie, athérome) qui diminue la *vis a tergo*. Dans le premier cas, la cyanose est due à une hyperémie passive; dans le second cas, à une hyperémie active.

Tels sont les faits principaux renfermés dans cet ouvrage, que nous regrettons de ne pouvoir suivre dans tous ses détails et où le lecteur trouvera, à côté d'historiques détaillés, de discussions théoriques importantes, nombre de faits nouveaux révélés à l'auteur par une observation patiente et minutieuse. D.

Die medicinal-Gesetzgebung des deutschen Reichs (*Législation médicale de l'Allemagne*), par le Dr Kletke. Berlin, Grosser 1878, in-12, 348 p.

Il est regrettable que nous n'ayons pas en France un recueil de tous les actes administratifs et législatifs afférents à la médecine, comme celui que publie le Dr Kletke.

Chaque année, les lois, les arrêts, les prescriptions ministérielles, sont enregistrés et mis à la disposition des médecins, tenus ainsi au courant des règlements auxquels ils doivent se conformer.

Le volume que nous recommandons à ceux de nos lecteurs que ces questions intéressent comprend l'année 1877. La vétérinaire y occupe plus de place que la médecine et la pharmacie.

Aucun changement de quelque importance n'a été introduit dans la législation allemande, et les modifications apportées à la taxe des médicaments, à la statistique des décès, à l'organisation intérieure de quelques asiles d'aliénés, d'aveugles ou de sourds-muets, les prescriptions destinées à prévenir la propagation des trichines ne nous touchent que de loin.

L'auteur a joint à son recueil la traduction des décrets promulgués en France et en Suisse sur la protection des enfants du premier âge et le travail des enfants dans les fabriques.

Nous souhaitons sincèrement que l'édition de la collection désignée sous son nom (Grosser's Gesetzsammlung) trouve chez nous des imitateurs.

Du régime et de l'administration des eaux thermales, par les Drs Candellé et Sénac Lagrange. Paris, Doin, 1878, 14 p. Prix : 1 fr.

Les auteurs de cette brochure doivent être jeunes ; ils sont certainement animés des plus honnêtes intentions ; leur faute, dont ils s'accusent modestement, est de critiquer sans conclure.

Notre organisation des eaux minérales laisse à désirer, les inspecteurs ont à la fois trop et pas assez de priviléges ; les rouages administratifs fonctionnent péniblement ; au système actuel, assez confus, on a proposé de substituer : 1° la mesure radicale de la liberté sans contrôle ; 2° la surveillance exécutée par un comité de médecins pratiquant dans la station ; 3° un inspectorat régional ; 4° le concours pour l'admission aux places d'inspecteur et l'autorité absolue du mi-

nistre nommant et déplaçant les médecins qui ont reçu de lui leur investiture.

Aucune de ces méthodes ne satisfait les auteurs et ils hésitent devant la solution du problème, après avoir, en très-bons termes, montré ses difficultés.

Nous serions moins indécis. L'inspectorat exécuté par un médecin qui a d'autres intérêts très-légitimes à sauvegarder est ou une sinécure, ou un empêchement. Notre sentiment est que les sources minérales, sauf ce qui concerne la propriété du sol, sont affaires de pharmacie et que la meilleure réglementation est celle qui conférera à tout médecin le droit d'en user librement. La pratique n'a-t-elle pas déjà résolu, en ce sens, la question.

Traité de thérapeutique appliquée basé sur les indications, suivi d'un Précis de thérapeutique et de posologie infantiles et de Notions de pharmacologie usuelle sur les médicaments signalés dans le cours de l'ouvrage, par J.-B. Fonssagrives, professeur de thérapeutique et de matière médicale à la Faculté de médecine de Montpellier, médecin en chef de la marine en retraite, officier de la Légion d'honneur, etc. Paris, Delahaye et Cie, libraires-éditeurs. Montpellier, A. Coulet, *tome second.* Prix : 12 fr.

Nous n'avons pas à nous étendre longuement sur le second volume du Traité de thérapeutique de M. Fonssagrives; nous avons déjà fait connaître le plan de l'ouvrage, l'esprit qui a présidé à sa rédaction, et la manière dont l'auteur avait rempli la première partie de son programme. La lecture du second volume, consacré aux médications étiocratiques et nosopoiétiques, à la thérapeutique des maladies des enfants, n'a fait que nous confirmer dans nos premières impressions.

Nous le répétons encore, cet ouvrage est essentiellement pratique; il se recommande spécialement par la richesse des renseignements, par la sûreté des principes propres à guider le praticien dans l'exercice de son art. Nous ajouterons toutefois que la nature des sujets que l'auteur a eu à traiter dans ce volume a donné peut-être à son ouvrage un intérêt plus considérable; l'étude de la médication étiocratique a en effet amené le savant professeur à s'occuper des affections diathésiques, virulentes, septiques, etc., c'est-à-dire des questions qui ont toujours eu le privilége de passionner le plus les esprits; nous ne souscririons peut-être pas à toutes les opinions de l'auteur, mais nous sommes bien obligé de reconnaître que ces diffé-

rents sujets ont été traités avec une profondeur de vues et une érudition bien faites pour ébranler les convictions les plus arrêtées. Mais cette discussion nous entraînerait trop loin, et nous aimons mieux nous arrêter en remerciant M. Fonssagrives d'avoir doté notre littérature d'un livre aussi éminemment utile. A. L.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Structure des circonvolutions cérébrales, par Ch. Richet.

Dans un court aperçu historique, l'auteur nous montre que nos connaissances anatomiques sur la structure des circonvolutions sont de date fort récente, et dues principalement aux travaux de Vicq d'Azyr, Baillarger, Meynert, Luys et Betz. Après avoir donné une idée générale de la disposition de ces replis du cerveau, il aborde l'étude de leur structure par celle de leur couche grise ou de leur écorce, pour terminer par celle de leur substance blanche et de leurs vaisseaux. Ainsi que l'a démontré, pour la première fois, Baillarger, la substance grise des circonvolutions n'est pas homogène, elle est composée de six couches, qui, en allant de la superficie vers la profondeur, sont alternativement blanches et grises, et qui pour Meynert se réduiraient à cinq, la cinquième et la sixième pouvant être confondues. Quatre variétés d'éléments figurés s'y rencontrent : 1° les cellules pyramidales; 2° les cellules géantes; 3° les cellules fusiformes, et 4° les myélocytes. On y trouve de plus des prolongements fibrillaires nerveux ainsi que des vaisseaux avec leur gaîne lymphatique, enfin une matière amorphe, finement granuleuse. Suivant la couche que l'on examine, le mode d'agencement de ces éléments est éminemment variable; la première, ou limitante externe, est formée presque exclusivement de matière amorphe et ne renferme que peu d'éléments cellulaires; la deuxième, ou pyramidale compacte, est constituée par les petites cellules pyramidales, auxquelles Meynert a décrit un prolongement basal, un prolongement pyramidal et des prolongements latéraux; la troisième renferme les mêmes cellules, plus volumineuses, et de plus des fibres médullaires; la quatrième, ou granuleuse, est surtout formée par des myélocytes, dont la disposition permet de l'assimiler à la couche granuleuse de la rétine; la cinquième, qui présente une coloration rouge jaunâtre, semble consister en faisceaux, repliés en anses, et en cellules tantôt pyramidales, tantôt fusiformes (cellules volumineuses de la volition de Robin), qui abondent vers sa partie profonde (ce qui permet d'en faire une sixième couche).

Telle est la structure générale de la partie grise des circonvolutions, mais il est important de remarquer qu'elle présente des différences, suivant le département cérébral que l'on examine, et en particulier suivant qu'il s'agit des zones motrices ou des zones sensitives. Les recherches récentes de Betz et de Charcot ont, en effet, démontré que les circonvolutions cérébrales, dites mo-

trices, c'est-à-dire le lobule paracentral et les deux circonvolutions rolandiennes sont caractérisées par la présence dans la couche ammonique et la couche claustrale de cellules pyramidales, gigantesques, qui sont analogues à celles des cornes antérieures de la moelle, parties également considérées comme centres moteurs. Au contraire, dans les circonvolutions dites sensitives, les cellules nerveuses des mêmes couches sont moins volumineuses, plus rares et font place à des myélocytes, se continuant avec ceux de la couche granuleuse sous-jacente. Enfin, quelques circonvolutions présentent un type spécial, ce sont celles : 1° de la scissure de Sylvius et de l'insula de Reil ; 2° de la corne d'Ammon ; 3° du bulbe olfactif.

Quant à la substance blanche des circonvolutions, elle est composée de cylindres axes, entourés de myéline, dont les rapports avec les cellules corticales, malgré de nombreuses recherches, est loin d'être encore établie ; on y trouve, en outre, des petites cellules multipolaires, sur la nature desquelles on n'est pas davantage fixé.

Les vaisseaux des circonvolutions, au contraire, sont beaucoup mieux connus grâce aux efforts de M. Duret, et présentent, entre autres particularités, celle d'être des branches terminales, ne s'anastomasant entre elles et avec celles des ganglions cérébraux que par de rares anastomoses.

M. Richet termine la partie anatomique de son sujet par quelques considérations sur le développement des circonvolutions, puis il aborde le côté physiologique de la question, dont l'étude comprend, d'une part, les propriétés de l'écorce grise, d'autre part, ses fonctions.

Parmi les propriétés physiologiques de l'écorce grise du cerveau, se trouve l'excitabilité, sur l'existence de laquelle on a beaucoup discuté, mais qui paraît devoir être admise aujourd'hui, bien qu'il soit presque impossible d'en donner la preuve directe. M. Richet discute les diverses opinions émises avec une grande autorité, et rappelle les diverses expériences, de même que les faits pathologiques, qui permettent de résoudre la question par l'affirmative. L'état thermique, électrique et chimique des circonvolutions, leur annulation, occupent ensuite son attention et donnent lieu à des considérations fort intéressantes, notamment en ce qui concerne l'influence de la respiration et de la systole cardiaque.

Quant aux fonctions des circonvolutions cérébrales, elles sont de trois ordres, suivant qu'elles servent à la motricité, à la sensibilité, à l'intelligence, et c'est à ce triple point de vue qu'elles sont envisagées par l'auteur. Malgré quelques faits précis, que les recherches récentes sur les localisations cérébrales permettent d'affirmer, bien des points restent encore obscurs dans leur histoire, et appellent de nouvelles investigations.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

FÉVRIER 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

SQUIRRHE DU TESTICULE

Par le Dr G. NEPVEU,
Ancien interne, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Pitié,
Membre de la Société de biologie, etc.

(Lu au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences; Paris, 1878.)

Parmi les formes de cancer qui peuvent s'observer dans les diverses glandes du corps humain, il en est une, le squirrhe, qui diffère de toutes les autres par la prédominance de sa trame conjonctive, la puissante rétraction qu'elle exerce sur les éléments cancéreux développés dans ses réseaux, par son petit volume, par sa consistance ligneuse et par son évolution extrêmement lente. Ces caractères typiques si bien exprimés dans le squirrhe du sein se retrouvent-ils dans le squirrhe du testicule? Y a-t-il même un squirrhe dans cet organe; et faut-il en croire Rindfleisch (*V.* traduction française), qui en nie l'existence. Un court historique peut déjà faire prévoir la réponse.

I. — Le squirrhe est une variété de cancer extrêmement rare dans le testicule. En vain l'on parcourt Ambroise Paré, J.-L. Petit, les mémoires de l'Académie de chirurgie, et tant d'autres ouvrages, on n'en trouve aucun exemple bien avéré dans notre vieille littérature médicale.

A. Cooper (1) le premier nous fournit une observation qui répond exactement aux caractères que nous venons d'esquisser. Curling (1844) dans son Traité des maladies du testicule cite deux faits de même nature.

En France, on ne trouve avant 1830 aucune observation de squirrhe du testicule, et cependant Sanson (Thèse d'agrégation (1830), Regnault (1838), Berchoud (1839), Gérauld de Langalerie (1841), Bugeon (1841) (thèses de doctorat de Paris), — donnent chacun dans leur travail inaugural un court chapitre sur ce sujet. Ces aperçus, qui semblent se copier l'un l'autre, ne reposent sur aucune observation personnelle. Dans la thèse de Sanson, il est fait allusion à quelques cas observés par Boyer, mais il n'est donné aucune espèce d'indication précise qui puisse permettre de retrouver les faits en question. Il s'agit probablement d'un souvenir des cliniques du grand chirurgien.

Malgré les travaux qui ont surgi sous l'impulsion développée en France par la traduction du livre de Curling, l'histoire du squirrhe du testicule est encore à faire. Bien mieux, un savant anatomo-pathologiste allemand, *Rindfleisch*, dans un livre qui a eu les honneurs d'une traduction française, nie complétement l'existence du squirrhe (*V.* p. 543) : « Les variétés carcinomateuses, dit-il dans son ouvrage, autres que le carcinome mou ne se voient pas primitivement dans le testicule. Un examen anatomique plus approfondi démontre que les tumeurs décrites comme squirrhes du testicule ne peuvent être considérées comme telles. » L'auteur allemand faisait à tort table rase de ce qui existait avant lui et n'avait probablement pas lu la remarquable observation d'A. Cooper (1830), celles de Curling (1844-1849) et le fait de Dolbeau (1853), dont la pièce avait été examinée, brièvement il est vrai, par le professeur Robin. Ni Cruveilhier, ni Fœrster, ni Virchow, ni Lebert, ni Broca, ne parlent de cette variété de squirrhe de la glande séminale.

J'ai publié en 1872 (2), un fait très-positif de squirrhe

(1) Observat. on the structure and disease of the testis, by Sir A. Cooper, 1830, p. 150. Voir planche 10, fig. 1.

(2) Nepveu. Tumeurs du testicule, 1re édition. 1872.

observé dans le service de M. Verneuil, et dont l'observation clinique m'avait été prise par M. Maunoury, alors interne du service.

L'examen microscopique que j'ai pu en faire pouvait seul établir la réalité de l'existence du squirrhe. Le malade était mort un mois après l'opération sans les phénomènes caractéristiques d'une diathèse cancéreuse.

Kocher, dans son Traité (1) (p. 348), 1876, fait une place pour le squirrhe du testicule, mais n'en cite pas d'exemple personnel.

Klebs (2) (1877, p. 1008) agit de même et nous donne un examen très-complet d'une pièce par lui trouvée dans le musée anatomique de Prague.

Tel est l'ensemble des courts travaux publiés sur la question. A ma première observation qui date de 1871, je crois donc utile d'ajouter deux nouveaux faits que j'ai eu la bonne fortune d'étudier à loisir dans le service de M. Verneuil.

L'ensemble de ce travail reposera donc sur neuf observations de valeur variable. Tel est actuellement le bilan de la science sur ce point bien circonscrit, mais qui touche aux plus délicats problèmes de l'anatomie pathologique et du diagnostic des affections de la glande séminale.

II. — Le squirrhe du testicule apparaît à un âge assez avancé. Dans les huit observations où l'on rapporte quelques circonstances qui peuvent faire apprécier le moment du début, on voit que l'époque d'apparition a été, en moyenne, 42 ans, tandis que l'époque où l'affection était confirmée et où les malades venaient se confier aux soins du chirurgien était en moyenne 46 ans. Ce petit détail est très-intéressant, car il laisse voir nettement que, dans la majorité des cas, il y a une période d'intention du malade et d'hésitation diagnostique des premiers médecins.

Dans l'observation VII, par exemple, le malade entrait à

(1) In Handbuch der Spec. und Allgem. Chirurgie von Pitha und Billroth.

(2) In Handbuch der Pathologischen Anatomie.

l'hôpital, envoyé par son médecin comme atteint d'un cancer de la région sus-ombilicale. La lésion primitive avait été jusque-là absolument méconnue.

Dans quelques cas seulement on signale une cause qui aurait agi d'une façon plus ou moins manifeste sur l'apparition du cancer. Curling (obs. 4) dit que son malade a eu *le testicule fortement froissé* sept ans auparavant et qu'il avait alors augmenté de volume. Dans la plupart des cas, *il n'y a pas d'antécédents de syphilis ou de strume. Le développement spontané*, sans contusion et sans cause connue, est aussi particulièrement noté (obs. 6).

Le malade de Dolbeau prétend que sept ou huit ans auparavant, le testicule gauche était *plus petit* que le droit et aussi plus dur, il affirme qu'il n'en ressentait alors aucune douleur. Cette *atrophie* préalable de l'organe, dont la cause n'est pas mentionnée, offre un grand intérêt ; on sait d'une manière positive quelles relations étroites existent entre l'inflammation chronique des glandes et le cancer (sein, estomac, thèse de Ferdinand Nepveu, Paris, 1821, etc., etc...). La *syphilis* pourrait agir dans la même direction, il en serait peut-être de même aussi de la *blennorrhagie*. Dans l'observation IX, quatre à cinq ans avant l'apparition positive du squirrhe, le malade avait eu une blennorrhagie qui déjà n'avait pas été la seule.

Nous ne connaissons rien sur *l'action des troubles de la sécrétion spermatique*, excès, rétention, sur la production du cancer en général, et, à plus forte raison, du squirrhe.

En résumé, nous avons peu de données sur les causes spéciales du squirrhe du testicule. D'une façon générale, elles doivent ressortir au chapitre de l'étiologie du cancer, chapitre encore malheureusement dans l'enfance, bien que des recherches intéressantes nous fassent prévoir dans sa pathogénie le rôle de certaines diathèses (Verneuil), du traumatisme, des inflammations et surtout des inflammations diffuses chroniques des parenchymes glandulaires.

III. — Le début de la lésion, en dehors des circonstances étiologiques que nous venons de signaler, s'est traduit par des

phénomènes variables. C'est tantôt un *malaise* dans le testicule qui l'a attiré l'attention du malade, dans un cas malaise avec douleurs dans l'aine (obs. 1 et 7). D'autres fois, c'est une *dureté* spéciale de la glande, remarquée par hasard (obs. 3). D'autres fois encore, c'est une *simple augmentation* (obs. 6), ou bien encore une *diminution notable de volume* (obs. 5). Quelquefois, quelques-uns de ces signes réunis servent à éclairer le malade (obs. 7) et attirent son attention.

Chose importante, le début peut être absolument méconnu et le malade, même intelligent, ne peut retrouver *aucun signe* qui permette au médecin, malgré l'interrogatoire le plus minutieux, de fixer à peu près la date d'éclosion du mal (obs. 9).

Trois fois le malade a été traité par les premiers médecins qui l'avaient vu, pour un *cancer profond de l'abdomen*, tant les troubles testiculaires sont en général peu prononcés. Les *douleurs* que l'on croit être la règle dans le cancer et spécialement dans le squirrhe, sont exceptionnelles; elles sont gravatives rarement, très-faibles et très-passagères dans la plupart des cas; aussi comprend-on que le malade n'ait eu son attention attirée de ce côté que par les *changements de consistance*, de *volume et de forme* de la glande séminale.

En résumé, début très-obscur, se laissant à peine reconnaître dans les souvenirs du malade par la perception de quelques douleurs vagues et passagères ou par les changements de consistance ou de volume de la glande.

IV. — Le testicule affecté conserve sa *forme* générale ovoïde, son *volume* est variable, tantôt celui d'une orange, tantôt celui du poing d'un adulte; dans un cas il n'atteignait que le volume d'un œuf de pigeon.

Rarement les *dimensions de l'organe* ont été prises d'une façon précise.

Dolbeau (obs. 5) dit que le testicule de son malade présentait 42 millim. de long sur 51 de large. Moi-même, dans le fait rapporté par Maunoury, j'ai trouvé que le testicule atteignait 9 cent. de long sur 6 de large; en somme, le volume du testicule squirrheux est généralement peu considérable.

Ce fait contraste avec le développement colossal de la plupart des cancers mous du testicule, d'autant plus que dans certains cas de squirrhe (obs. 7) le volume était à peine supérieur à celui du testicule à l'état normal. Chose intéressante dans ce même fait, le testicule avait commencé à grossir d'une façon assez considérable, puis il revint peu à peu au volume primitif (œuf de pigeon). Ce changement de volume si remarquable est en rapport avec l'énorme développement du tissu conjonctif, dont la puissante rétractibilité amène, comme dans la cirrhose, une réduction considérable dans les dimensions de l'organe. Cette particularité intéressante a fait donner par quelques auteurs à cette variété de cancer le nom de cancer atrophique.

La *consistance* de l'organe est d'une dureté excessive. Astley Cooper (obs. 1), dit que le testicule était *impénétrablement dur*. Dureté pierreuse (Curling), consistance fibro-cartilagineuse (Dolbeau), ligneuse (la plupart des auteurs), tels sont les différents termes employés pour caractériser la résistance de l'organe au toucher.

La *surface* du testicule n'est pas toujours régulière. Dans l'observation VII, j'ai insisté sur la présence de *petites nodosités*, de légères saillies à la surface de la glande ; dans l'observation VI j'avais déjà signalé des *inégalités superficielles*.

L'épididyme est en général fondu dans la tumeur testiculaire ; il disparaît dans la masse ; parfois (obs. 7) il forme une légère saillie perceptible à sa surface ; l'épididyme peut être aussi le point de départ d'une tumeur assez considérable qui coiffe le testicule.

Le *cordon* spermatique est assez souvent engorgé. Curling (obs. 3) a vu le cordon très-volumineux, très-épais, s'étendant ainsi jusqu'au canal inguinal; dans la deuxième observation qu'il publie, le même auteur fait remarquer (obs. 4) que le cordon spermatique formait une tumeur dure, grosse comme la moitié du testicule malade. Cette tumeur distendait l'anneau inguinal externe.

Le scrotum, dans une seule observation (obs. 3), était adhérent à la partie antérieure de la tumeur, plissé à sa surface. Il

avait même suppuré à la suite d'inflammation profonde de l'organe.

V. — Les troubles fonctionnels qui accompagnent cette lésion sont généralement très-faibles. C'est un léger *malaise* spontané dans le testicule (Astley Cooper, obs. 1); c'est un petit *malaise* déterminé seulement par la *pression*; parfois ce sont de *petites douleurs* qui siégent dans l'organe, s'irradient dans l'aine du même côté ou du côté opposé (obs. 3). Les douleurs peuvent s'étendre dans le cordon (Dolbeau), elles peuvent se présenter surtout la nuit. Chose bizarre, le testicule est quelquefois même insensible à la pression. Cette indolence à la pression et l'absence de douleur spontanée ont pu quelquefois égarer et le malade et le chirurgien; c'est dans ces cas, en effet, que la présence d'une tumeur secondaire dans l'abdomen a été, à cause du silence de l'organe même, considérée comme la maladie principale (obs. 7 et 9).

VI. — Dans tous les cas, la *marche* et l'accroissement de la tumeur ont été extrêmement lents. Nous n'avons que 6 observations où l'on puisse estimer la durée totale de l'affection.

La durée la plus grande paraît avoir été de 8 *ans* (Dolbeau); la moindre de 2 ans (Astley Cooper); la durée moyenne est de 6 ans. Cette dernière donnée repose sur l'époque d'apparition du début, dont la trace est très-fugitive généralement et il est possible que cette moyenne doive être encore augmentée.

Le squirrhe, dans sa marche, présente certains faits intéressants.

Curling cite un cas (obs. 3) d'*abcès* scrotal dont l'ouverture amena un grand soulagement. Le testicule (obs. 6) avait augmenté de volume, puis petit à petit avait diminué. Ce fait extrêmement intéressant démontre l'action puissante du tissu conjonctif très-dominant dans le squirrhe.

VII. — Dans la plupart des cas on remarque un *état général satisfaisant*, dans quelques-uns même la santé était florissante. Cette notion forme un contraste très-frappant avec les troubles

déterminés par la métastase et la diffusion du cancer dans les organes viscéraux.

On signale dans quelques faits de *l'œdème des membres inférieurs*, de *l'engorgement ganglionnaire dans l'aine* du même côté, rarement du côté opposé (Curling, obs. 3), de l'engorgement des *ganglions lombaires* et *prévertébraux* (obs. 7 et 9).

La tumeur que forment les ganglions prévertébraux est en général *très-douloureuse*. Elle peut déterminer des troubles *par compression* sur les vaisseaux (œdème des membres), sur l'*estomac* et l'*intestin*, sur les *uretères* (obs. 9), avec oligurie notable.

La tumeur *prévertébrale* étudiée en elle-même forme une *saillie* dans la région sus-ombicale, parfois *visible*, parfois seulement *perceptible* au toucher; dans plusieurs cas cette tumeur a été prise pour la maladie principale et, vu son voisinage de l'estomac, de l'intestin, de l'épiploon, a été considérée comme un cancer de ces divers organes (obs. 7 et 9).

Cette tumeur prévertébrale est parfois *mobile transversalement* (obs. 8) dure, ferme, dense; l'époque de son apparition est variable, deux mois avant la mort (obs. 9). Dans ce cas, son apparition a été précédée quatre mois avant par du malaise dans le bas-ventre, ce qui a fait croire au malade à une affection de la vessie ou à une affection intestinale. Souvent aussi les *ganglions iliaques* s'engorgent; dans l'observation XI ils formaient une masse colossale intimement unie à la masse prévertébrale, ils comprimaient les vaisseaux; l'intestin était réduit de calibre et ils formaient une saillie volumineuse dans la fosse iliaque gauche.

VIII. — La mort est la terminaison naturelle du squirrhe dans un délai plus ou moins étendu (ob. 3, 7, 9). Elle a lieu sans grandes souffrances, Curling (obs. 3). Elle est produite par un *épuisement général* qui survient rapidement au milieu d'une santé quelquefois florissante.

C'est surtout par les phénomènes de *compression viscérale* que le malade est enlevé. Cette fin est assez rapide. Comment en effet résister à des *compressions de l'estomac*, *de l'intestin*, *des ure-*

tères et des vaisseaux. Toutes les forces vives sont attaquées à la fois, aussi la mort est-elle prompte.

Elle est précédée de *douleurs indéfinissables dans le bas-ventre et la région épigastrique.* Dans un cas (ob. 7) le malade croyait à une lésion de la *vessie,* bien qu'il n'eût aucun trouble de la miction. Les digestions sont pénibles, les indigestions fréquentes, le membre inférieur du côté comprimé devient variqueux, puis œdémateux, l'œdème envahit le membre du côté opposé. La sécrétion urinaire diminue par compression des uretères et le malade périt sans avoir eu le temps de maigrir.

Ces malades meurent sans être précisément cachectiques. Ce fait était frappant dans les observations VII et IX. Dans ce dernier cas le malade est mort avec un abaissement considérable de la température, avec une algidité très-marquée.

IX. — L'autopsie n'a pu être faite dans 7 cas, sur 5 desquels on a pu cependant étudier la pièce. Enfin, dans les 3 autres cas, on a fait à la fois et l'autopsie et l'examen anatomique du testicule.

L'examen microscopique n'a été fait que quatre fois; mais les renseignements que nous donne le microscope nous permettent d'établir d'une façon indiscutable la valeur des observations où à la fois la clinique et le simple examen anatomique de la glande ont fait porter le diagnostic de squirrhe.

Quoi qu'il en soit, nous appuyant sur ces données rétrospectives et sur les faits plus modernes, nous pouvons aborder avec une entière sécurité la description anatomique du squirrhe de la glande séminale.

Sur une coupe générale de la tumeur, on observe deux parties distinctes, l'une ovoïde qui a conservé la forme générale de la glande, c'est le testicule lui-même; l'autre, qui la surmonte, c'est l'épididyme et le canal spermatique envahis par le cancer.

Le *testicule* est ovoïde du volume d'un œuf de poule, quelquefois plus petit (œuf de pigeon). Son tissu est très-dense, très-dur, compacte, crie sous le scalpel; blanchâtre, rosé en quelques points il présente des stries jaunâtres, des dépôts

phymatoïdes, rarement il est musculaire au centre comme l'a vu A. Cooper. Si l'on vient à laver la coupe dans un courant d'eau on voit nettement à sa surface un réseau de tractus blanchâtres qui s'irradient du *rete testis* et du corps d'Highmore en éventail jusqu'à l'albuginée. Dans un cas (obs. 9), le tissu pathologique était presque limité au corps d'Highmore et le reste du parenchyme testiculaire traversé par ces tractus conjonctifs était atrophié.

Avant la coupe de l'organe, l'albuginée était irrégulière. Après la section, le tissu testiculaire atrophié faisait saillie sur la coupe et l'albuginée avait repris ses formes arrondies.

L'*épididyme* n'est généralement plus reconnaissable comme corps distinct. La vaginale est soudée par des adhérences intimes dans une plus ou moins grande étendue. Parfois elle présente un peu de liquide (quelques grammes à peine). Dans deux cas (5 et 6), elle était infiltrée par les éléments cancéreux.

Dans les deux observations, celle de A. Cooper et la septième, on note l'infiltration du cordon spermatique et du canal déférent. Nulle part on ne parle d'extension jusqu'à la prostate ou aux vésicules séminales.

L'examen microscopique a été fait par Robin (1855) très brièvement, par moi même en 1871 et 1878, et par Klebs, 1878.

D'après Robin (obs. 5), la tumeur contenait un grand nombre de cellules cancéreuses remarquables par la grosseur de leurs noyaux; le *tissu cellulaire et le tissu fibreux* sont en grande quantité. A la périphérie, il reste quelques tubes séminifères, les parties jaunes sont formées par des tissus mortifiés et l'on y rencontre quelques cellules cancéreuses.

Dans la fausse membrane, signalée sur la surface de la vaginale, on trouve encore les éléments du cancer.

La tumeur renfermait un suc laiteux peu abondant.

L'auteur considère la tumeur comme un CANCER *du testicule de forme squirrheuse.*

Moi-même je résumais ainsi les caractères de mon examen (obs. 6) : « Enormes trabécules conjonctives, dures et résistantes, étendues du corps d'Highmore à la vaginale, étouffant dans leurs réseaux de petits foyers dans les alvéoles desquels des mailles

rarement fines et délicates, le plus souvent à larges trabécules, entourent des cellules épithéliales dont la polymorphie est nettement accusée. »

Klebs, résumant son examen microcospique, dit que les *parties centrales* sont composées d'un tissu conjonctif presque homogène et brillant, traversé de fentes étroites et ramifiées qui contiennent de rares cellules et des détritus granuleux.

J'ai fait les mêmes remarques dans mon observation IX :

La trame du squirrhe du testicule est donc formée de très-épaisses trabécules conjonctives.

On comprend que sous l'influence de la puissante rétractilité de ce tissu les cellules cancéreuses et ce qui reste du tissu sain éprouvent, suivant les points, un sort variable.

Robin signale la disparition des *tubes séminifères* dont il ne reste plus que quelques traces, la présence de parties jaunes formées par les tissus mortifiés.

Il décrit aussi *les cellules cancéreuses* et j'en avais aussi noté (obs. 6) les aspects divers, les unes formant un véritable semis, les autres à forme régulière, noyau large, mince enveloppe.

Quant aux canalicules, ils sont généralement atrophiés ; quelques-uns rendus visibles par une sorte de bouillie athéromateuse, contenant des cristapx de cholestérine à leur intérieur.

Klebs fait ressortir le contraste qui existe entre les cellules épithéliales de forme polygonale avec gros noyaux à la périphérie de la tumeur et les rares cellules ou débris granuleux du centre.

Dans ma dernière observation (9), le squirrhe était limité à la région du corps d'Highmore et du *rete testis*. Les cellules épithéliales avaient encore conservé en quelques points une certaine ampleur à côté cependant de foyers granulo-graisseux. A la périphérie les lésions se trouvaient par conséquent moins prononcées et l'on pouvait nettement reconnaître que ces éléments cancéreux dérivaient de l'épithélium testiculaire, fait que Robin d'abord, puis Birsch-Hirschfeld nous ont annoncé et que j'ai eu occasion de vérifier à plusieurs reprises.

Dans les deux seules autopsies qui aient été faites (Curling, 3, Nepveu, 9), on signale d'intéressants résultats.

1° Curling. La vessie était envahie et le cancer étendu dans l'abdomen.

2° Ma dernière observation explique certains symptômes remarquables : tumeur dans la fosse iliaque, tumeurs prévertébrales unies entre elles et comprimant le rein et l'uretère gauche, le côlon transverse, descendant et le rectum, la veine cave inférieure, les vaisseaux iliaques et quelques branches du plexus lombaire.

Aucune généralisation du reste dans le foie, le poumon, le rein. Le cerveau n'a pas été examiné.

X. — Le pronostic du cancer mou du testicule, on le conçoit facilement, est extrêmement grave, mais celui du squirrhe en particulier sans l'être moins a cependant une marche plus lente; d'où suit pour le pronostic une différence notable.

La durée d'un squirrhe pouvant être de 6, 7, 8 ans au maximum, le *diagnostic* du squirrhe du testicule offre de grandes difficultés.

Au début de l'affection le diagnostic ne peut être porté que sur des signes tellement légers, et le malade, dans tous les faits que nous rapportons, a tellement de peine à en retrouver quelques traces, que nous croyons inutile de faire une étude sur ce point. Il nous suffit d'insister d'une façon tout à fait particulière sur l'utilité qu'il y aurait à surveiller à l'âge moyen de la vie, vers la quarantaine dans des conditions héréditaires suspectes, après une série de petites lésions testiculaires bien établies (traumatisme, inflammation, etc.), l'évolution d'une lésion plus ou moins douteuse.

C'est surtout à cette époque qu'il faudrait opérer, et peut-être pourrait-on, s'appuyant sur la production si lente et si insidieuse de ce squirrhe, faire un peu plus souvent une ponction exploratrice de la vaginale et même, après l'étude attentive de l'organe, la castration s'il y avait quelques doutes.

A la période d'état, le squirrhe peut se confondre avec le

testicule syphilitique, avec le testicule tuberculeux ou avec d'autres formes du cancer.

A cette période, presque toujours l'épididyme est envahi et forme une seconde tumeur sur la tumeur régulière du testicule. Si l'on vient à ponctionner la vaginale sur un testicule ainsi altéré, il sera possible d'isoler nettement ces deux tumeurs, et c'est dans les caractères de l'une et de l'autre que se trouveront les éléments du diagnostic.

Dans le testicule, l'épididyme n'est pas pris dans toute son étendue. En tous cas, il conserve sa forme générale et ses sinuosités, on sent un cylindre plein sous le doigt.

Le testicule squirrheux a la plus grande ressemblance avec l'orchite syphilitique. Dans ce dernier cas, les commémoratifs, la bilatéralité, le succès du traitement spécifique permettront de juger la question si après quinze jours ou un mois; la tumeur ne s'est pas modifiée, il y a lieu de songer au cancer.

Nous éliminons de cette étude diagnostique toute comparaison avec la *maladie kystique*, avec l'enchondrome testiculaire qui peuvent présenter le même volume, le même caractère de durée, mais qui en diffèrent par les résultats de la ponction pour la maladie kystique (jamais de kystes dans le squirrhe), par la sensation de bosselures particulières pour l'enchondrome.

Une petite hématocèle vaginale, de date ancienne, peut mettre aussi le clinicien dans un grand embarras.

A la période métastatique, l'envahissement du cordon, des ganglions inguinaux, iliaques, lombaires, prévertébraux, ne permettent pas beaucoup d'erreur. Cependant lorsque le squirrhe du testicule a marché lentement et lorsque la tumeur prévertébrale constraste avec elle par des accidents aigus, le malade accuse auprès du chirurgien les troubles abdominaux et celui-ci, trouvant alors une tumeur saillante dans la région épigastrique, diagnostique un cancer de l'estomac, de l'intestin et de l'épiploon (obs. 7 et 9).

Dans ces deux observations, les malades sont entrés à l'hôpital sous la rubrique de cancer de l'estomac. C'était le diagnostic de leur médecin que M. Verneuil ne put rectifier qu'après

un examen très-attentif, tant les symptômes testiculaires étaient peu prononcés.

Cette difficulté est considérable surtout quand le testicule a son volume normal, comme dans l'observation IX, et ne diffère de son congénère, que par sa consistance ligneuse et les douleurs que l'on y provoque à une certaine pression. Aucune déformation ne trahit à la simple vue la lésion testiculaire; il faut le toucher pour arriver à reconnaître la vérité.

En résumé, le diagnostic offre d'énormes difficultés. Au début, il est presque impossible. A la période d'état il est extrêment difficile et c'est surtout dans ces deux périodes qu'il faudrait opérer.

A la période métastatique, lorsque la glande séminale n'attire l'attention par aucun signe particulier et qu'on se trouve en face d'une tumeur abdominale dont la pernicieuse influence ne s'explique que trop, on porte le diagnostic de cancer de l'estomac, négligeant ces lésions minimes qui sont pourtant la cause première de tous ces troubles.

(*La suite au prochain numéro.*)

DE L'ACTION DU SALICYLATE DE SOUDE DANS LE RHUMATISME AIGU (EXAMEN DE L'URINE ET DU SANG)

Par Edmond MARROT.

Depuis plus d'un an, avec le bienveillant concours de notre savant ami M. le Dr Hanot, chef de clinique à la Faculté, nous avons poursuivi dans le service de notre cher maître M. le professeur Lasègue, et sous sa direction, une série de recherches microchimiques, en vue de rendre compte de l'action indiscutable du salicylate de soude dans le rhumatisme articulaire aigu. Nous avions pensé pouvoir recueillir en même temps quelques documents utiles sur la pathogénie elle-même de la maladie. Cet espoir, nous semble t-il, n'a pas été complétement déçu : nous nous proposons d'exposer brièvement ici le résultat de nos modestes études et de montrer les indications qu'elles fournissent au point de vue du pronostic et du traitement.

Deux mots, tout d'abord, sur les différents procédés que nous avons employés dans nos analyses :

Pour le dosage de l'urée nous nous sommes servi de l'appareil Regnard : seulement, au lieu de 7 centimètres cubes d'hypobromite de soude, nous en avons employé 9, afin d'être bien assuré que toute l'urée contenue dans les 2 centimètres cubes d'urée avait été décomposée.

Pour l'acide urique, nous avons constamment opéré sur 200 centimètres cubes d'urine. Après avoir filtré, nous avons précipité l'acide urique par 7 centimètres cubes d'acide chlorhydrique, et si au bout de vingt-quatre heures l'acide urique que nous voulions doser n'avait pas précipité, nous ajoutions une légère pincée d'acide urique, que nous avions sous la main, pour favoriser la cristallisation. Après avoir laissé déposer pendant quarante-huit heures, on recueillait l'acide urique sur un filtre de cellulose pure, et on avait eu soin d'avance de faire deux filtres ayant très-exactement le même poids. On laissait sécher les deux filtres, placés l'un sur l'autre dans une étuve pendant quatre heures environ, et puis on pesait. Nous avons eu soin d'appliquer la correction de Neubauer, qui consiste à ajouter 1 milligramme pour chaque 26 centimètres cubes d'urine et d'eau de lavage. Il nous est arrivé parfois de trouver, dans les urines à analyser, un dépôt plus ou moins considérable d'urates et de phosphates. Avant toute opération, nous le faisions dissoudre en ajoutant quelques gouttes d'acide acétique, et en chauffant ensuite jusqu'à l'ébullition.

Quant au dosage de l'acide phosphorique, nous avons employé le procédé classique, qui consiste à traiter l'urine à chaud par une solution titrée d'acétate d'urane jusqu'à teinte caractéristique avec le ferrocyanure de potassium. Nous avons toujours opéré sur 25 centimètres cubes d'urine, à laquelle nous ajoutions 5 centimètres cubes d'une solution au dixième d'acide acétique et d'acétate de soude. Enfin, on ajoutait de l'eau distillée jusqu'à faire 75 centimètres de mélange.

Dans toutes nos analyses de chimie nous avons été guidés par un savant chimiste, M. Bourquelot, pharmacien des hôpitaux, que nous remercions ici sincèrement.

Pour la numérotation des globules du sang, nous nous sommes servis de l'hématémètre Hayem et Nachet. Le sulfate de soude, employé comme sérum artificiel, était au quatre-vingtième.

Tantôt nous avons opéré sur 2 millimètres cubes de sang, tantôt sur 2 1/2 : un niveau d'eau indiquait que le microscope était sur un plan horizontal. Pour tout le reste nous avons suivi le procédé indiqué par M. Hayem.

Nous avons recueilli trente-trois observations de rhumatisme articulaire aigu. Nous avons pris la densité des urines, et nous avons analysé, par les méthodes signalées plus haut, les quantités d'urée et d'acide urique et quelquefois aussi l'acide phosphorique contenu dans les urines, pendant les différentes périodes de la maladie. Dans un certain nombre de cas, nous avons aussi compté les globules du sang. Nous ne pouvons publier ici toutes ces observations; nous n'en reproduirons que quatre, qu'on peut considérer comme typiques. Ce que nous dirons de ces quatre observations est applicable aux autres.

Obs. I. — Druard (Marie-Anne), âgée de 20 ans, domestique; constitution bonne. Entre le 14 octobre 1878 dans la salle Saint-Charles, n° 4. Service de M. le professeur Lasègue.

Le père est rhumatisant et la mère également. Ils ont eu l'un et l'autre une douzaine d'attaques de rhumatisme franc aigu. Un frère de la malade, âgé de 22 ans, a eu à l'âge de 20 ans une violente poussée rhumatismale. Un autre frère, âgé de 18 ans, et une sœur, âgée de 25 ans, n'ont jamais eu de véritable attaque de rhumatisme, mais parfois, lorsque le temps est humide, ils se plaignent de douleurs vagues dans les jointures.

Réglée à l'âge de 12 ans, les règles sont toujours venues régulièrement. Pas de maladies antérieures. La malade dit que la maison dans laquelle elle est domestique est très-humide. Il y a deux mois, douleurs vagues dans les articulations tibio-tarsiennes et dans les genoux; ces douleurs ont cessé au bout de quelques jours.

Le 5 octobre, la malade se plaint d'un léger mal de gorge. Dans la journée du 7, douleurs modérées dans les genoux; le soir même et les jours suivants, les douleurs ont augmenté, et la malade se décide à venir se faire soigner à l'hôpital.

État actuel de la maladie (15 octobre). — Ce matin les articulations du poignet et les articulations du carpe des deux côtés, ainsi que les articulations du coude des deux côtés, viennent d'être prises. A la visite de ce matin, on constate sur la face dorsale des mains une rougeur érysipélateuse avec gonflement des parties. Dans les coudes il n'y a pas de gonflement. Par la pression on détermine des douleurs très-vives au niveau des ligaments de l'articulation radio-carpienne, et dans les coudes au niveau des ligaments latéraux. Dans les épaules, on détermine de la douleur en pressant au niveau du ligament acromio-coracoïdien; dans les autres points on ne détermine aucune douleur.

La langue est un peu sale : l'amygdale gauche est légèrement tuméfiée; on constate une rougeur diffuse au niveau du voile du palais.

La malade n'est pas allée à la garde-robe depuis deux jours; ce matin elle sue beaucoup.

Rien au cœur, rien aux poumons. Temp. ax., Matin, 39; Pouls, 90.

Urines rendues depuis hier midi jusqu'à ce matin neuf heures .... 200 gr. (acides).

Densité	1026	
Urée.....................	31 gr.,5	par litre.
Acide urique	1 gr.,10	id.

Traitement.—On applique de la ouate sur les jointures douloureuses, et on donne 5 gr. de salicylate de soude.

16 octobre. — Dans les mains le gonflement est très-diminué. Dans le bras droit les douleurs ont presque disparu ; dans le gauche elles persistent. Les douleurs des genoux ont disparu. La fièvre persiste encore, mais a diminué.

17 octobre. — Urines rendues dans les vingt-quatre heures .... 400 gr. (acides).

Densité.................. 1026

Urée...................... 31 gr.,5 par litre.
Acide urique.............. 1 gr.10 id.
Pouls, 54.

19 octobre. — La malade n'a presque plus de fièvre. Les douleurs ont cessé. Depuis hier elle n'a plus de sueurs. Elle mange avec appétit. Elle se plaint d'une névralgie frontale, et dit entendre des sortes de bruissements dans les oreilles. Nous mettons ces malaises sur le compte du salicylate de soude.

Urines rendues dans les 24 heures.... 800 gr. (acides).
Densité.................... 1006
Urée...................... 9 g.107 par litre.
Acide urique.............. 10 centig. id.

20 octobre. Le temps est très-humide : la malade éprouve quelques douleurs dans les coudes.

23 octobre. Urines rend. dans les 24 h. 1550 gr. (acides).
Densité.................... 1010
Pouls, 66.

La malade mange avec appétit (quatre portions). Plus de fièvre.

25 octobre. Pouls, 72. On continue le salicylate de soude.

1er novembre. Urines rend. dans les 24 h. 1200 gr. (acides).
Densité.................... 1020
Urée...................... 16 g.393 par litre.
Acide urique.............. 22 centig. id.

4 novembre. Depuis trois jours le salicylate a été supprimé et remplacé par le tartrate de fer. La malade se sent un peu faible et se plaint d'une douleur sourde dans l'épaule droite. En pressant au niveau du ligament acromio-coracoïdien on provoque une certaine douleur.

7 novembre. Urines rend. dans les 24 h. 1800 gr. (acides).
Densité.................... 1013
Urée...................... 10 g.568 par litre.
Acide urique.............. 22 centig. id.

10 novembre. La malade est guérie et demande à quitter l'hôpital.

Obs. II. — Roussel (Alphonse), âgé de 38 ans, caoutchou-

tier, constitution bonne, entre le 16 septembre 1878 dans le service de M. le professeur Lasègue, salle Saint-Paul, lit n° 31.

On ne peut avoir rien de précis sur les antécédents héréditaires.

Fièvre typhoïde à l'âge de 21 ans. A la fin de la fièvre typhoïde il a été trachéotomisé, et il a gardé la canule pendant trois mois.

En 1875, douleurs vagues siégeant à la plante des pieds, et qui ont guéri au bout de quinze jours.

Le 12 septembre 1878, angine assez intense, qui a duré pendant deux jours.

Le 13, courbature et malaise général. Le 14 au matin, le malade est allé prendre un bain de vapeur : il s'est trouvé mal, et il est resté environ dix minutes dans l'eau froide sans connaissance. Deux heures après, douleurs très-vives dans les hanches, et dans la nuit du 14 au 15, douleurs atroces dans les mollets et dans les genoux ; le malade se roulait par terre (?).

Le 16 au soir il entre à l'hôpital, mais déjà les douleurs étaient moins violentes. Il a vomi des matières bilieuses et verdâtres en entrant dans la salle.

État actuel de la maladie (17 septembre 1878). — Par la pression on détermine une douleur très-vive en appuyant sur le grand trochanter des deux côtés. Dans les genoux il n'y a pas de rougeur, mais il y a un gonflement appréciable, et il est possible de provoquer des craquements par la pression sur la rotule : les douleurs siègent sur les bords de la rotule, principalement sur le bord interne et au niveau des ligaments postérieurs de l'articulation. Dans les pieds, le malade se plaint au niveau de l'insertion du tendon d'Achille.

Rien au cœur, rien au poumon. Le malade est constipé, pas d'appétit. On applique la ouate sur les jointures malades.

Pouls 90.

16 septembre. Temp. ax. à 2 h. de l'après-midi.	39	Soir, 39,2
17 septembre. Matin.	38,8	id. 39,4

Urines rendues depuis hier 2 h.
jusqu'à ce matin 8 h........ 400 gr.
Densité...................... 1029

Ce matin nous constatons que les urines sont neutres. Sueurs abondantes.

18 novembre. Urines rend. dans les 24 h. 700 gr. (acides).
Densité..................... 1030
Urée........................ 19 gr. 215
Acide urique................ 1,30 par litre.
Acide phosphorique......... 1,90 id.

On donne du salicylate de soude et de la tisane de chiendent nitré.

Temp. ax........ Matin.... 38,4 Soir, 39,4.
19 septembre. Urines rend. dans les 24 h. 1400 gr. (acides).
Densité..................... 1021
Urée........................ 17 g.934 par litre.
Acide urique............... 1 g.10 —
Temp. ax., 19 Matin, 38,4 Soir, 38,4
id. 20 id. 38 id. 38,2 Pouls, 58

Les douleurs sont moins vives.

20 septembre. Urines rend. dans les 24 h. 1100 gr. (acides).
Densité...................... 1022
Urée........................ 17 g.934 par litre.
Acide urique................ 96 centigr. id.
Pouls, 60.

21 septembre........ Temp. ax., Matin, 37,2. Soir, 37,6
22 id. id. id. 37,6 id. 37,6

25 septembre. Urines rendues dans les vingt-quatre heures................................... 1200 gr. (acides).
Densité...................... 1022
Urée........................ 14 gr. par litre.
Acide urique................ 56 centigr. id.

Dans les hanches, le malade ne souffre plus; au genou droit on constate une quantité de liquide très-appréciable. Le genou gauche va très-bien : il n'y a ni rougeur ni gonflement à ce niveau. Plus de douleurs au niveau du tendon d'Achille. On

supprime le salicylate de soude et on donne du sirop de tartrate de fer.

La constipation a cessé. Le malade a repris de l'appétit. Il n'y a plus de sueurs.

2 octobre. La petite quantité de liquide qui existait dans le genou droit a presque complétement disparu. Dans le genou gauche, au contraire, il s'est formé un épanchement, à la vérité peu considérable.

On donne des bains à haute température.

Urines rendues dans les 24 heures.	1400 gr. (acides).
Densité........................	1020
Urée..........................	16 gr. 913
Acide urique..................	57 cent. par litr.
Acide phosphorique...........	1,80 id.

Pouls, 65.

Le malade se plaint d'une certaine faiblesse dans les membres inférieurs.

5 octobre. Le malade, à peu près guéri, sort de l'hôpital.

Obs. III. — Thévenin (Mathieu), 21 ans, charbonnier, constitution bonne. Entré le 13 juin 1878, salle Saint-Paul, n° 36, service de M. le professeur Lasègue.

Pas d'antécédents héréditaires.

Chaude-pisse et chancre mou à l'âge de 17 ans. Fièvre typhoïde vers le même âge.

Il y a trois semaines, amygdales gonflées et douloureuses. Le malade déclare être sujet à ce genre d'affection. Il a eu une amygdalite tous les ans.

Le 8 juin il a été mouillé et n'a pas changé d'habits.

Le 9, courbature ; douleurs vagues au niveau des reins et dans les genoux. Cependant, le malade a pu continuer à travailler.

Le 12, il a renoncé à son travail, ne pouvant plus se tenir sur ses jambes. Aujourd'hui il souffre au niveau des articulations tibio-tarsiennes.

État actuel de la maladie (14 juin). — Dans les genoux les douleurs sont vives au niveau de l'insertion du triceps, sur la

rotule et sur le bord latéral interne de la rotule. Il n'existe à ce niveau ni rougeur ni gonflement.

Dans les articulations tibio-tarsiennes, tuméfaction légère au niveau de la malléole externe, tuméfaction plus marquée à gauche qu'à droite. Les douleurs sont excessivement vives au niveau des ligaments latéraux. Le malade souffre aussi dans les deuxième, troisième et quatrième phalanges des pieds.

Rien au cœur, rien au poumon. Un peu de constipation. La langue est sale. Temp. ax., 13, Soir, 39,5; 14, Matin, 39,2.

Les urines sont très-rouges, fortement acides.

Urines rendues dans les vingt-quatre heures...............	1200 gr.
Densité.......................	1023 par litre.
Urée.........................	21 gr. 77 id.

15 juin. Les douleurs dans les articulations des membres inférieurs ont beaucoup diminué ; par contre, les bras étaient pris hier. Aujourd'hui, les douleurs sont moindres dans le bras gauche, mais plus violentes dans le bras droit. Les coudes ont été affectés plus que les autres articulations. Temp. ax., 14, soir, 40,1.

Urines rendues dans les vingt-quatre heures...............	1100 gr. (acides).
Densité.......................	1027
Urée.........................	19 gr. 21 par litre.
Acide urique..................	1 gr. 35 id.

Le malade ne mange pas. Sueurs abondantes.

Le 18. Urines rendues dans les vingt-quatre heures...............	1200 gr.
Densité.......................	1030

Le rhumatisme a envahi les mains et persiste dans les autres articulations. On prescrit pour demain 4 grammes de salicylate de soude. Les sueurs continuent ; les urines sont très troubles. Temp. ax. M. 39,6 ; S. 39,8.

Le 19. Urines rendues dans les vingt-quatre heures..............	900 gr. (neutres).
Densité.......................	1040

Urée........................	40 g. 352 par litre.
Acide urique..................	1 gr. 70 id.
Le 26. Urines rendues dans les vingt-quatre heures...............	1300 gr. (neutres).
Densité......................	1032
Urée........................	30 g. 264 par litre.
Acide urique..................	1 gr. 36 id.
Le 23. Urines rendues dans les vingt-quatre heures...............	1350 gr. (acides).
Densité......................	1026
Urée........................	21 g. 437 par litre.
Acide urique..................	78 cent. id.

Le malade se trouve beaucoup mieux : il ne se plaint plus que des articulations des membres supérieurs; il mange et se lève dans la salle. On suspend le salicylate de soude.

Le 26. Urines rendues dans les vingt-quatre heures...............	1200 gr. (acides).
Urée........................	16 gr. 131
Acide urique..................	53 centigr.
Densité......................	1022
Exeat.	

Obs. IV. — Imard (Louis), 17 ans, garçon marchand de vin, constitution bonne. Entré le 18 novembre 1878, salle Saint-Paul, lit n° 15, service de M. le professeur Lasègue.

La mère est morte, il y a treize ans, d'une maladie inconnue. Le père, les deux frères et les deux sœurs du malade se portent bien. Pas de maladie antérieure.

Le 5 novembre, le malade a eu froid en descendant à la cave; puis de la fièvre est survenue, et le même jour le genou était gonflé et douloureux; les épaules, les coudes et les poignets sont envahis : tout cela dans la même journée. On a fait prendre au malade du nitrate de potasse, de l'iodure de potassium et du sulfate de quinine. La fièvre est quelque peu diminuée, mais les douleurs articulaires ont persisté, et le malade se décide à venir se faire soigner à l'hôpital.

État actuel de la maladie (19 novembre 1878). — Dans les

jointures que nous avons mentionnées, les douleurs siégent au niveau des ligaments articulaires; dans les épaules, c'est au niveau du ligament acromio-coracoïdien; dans les genoux, au niveau de la tête du péroné et à la face interne de l'articulation; dans les coudes et dans les poignets, au niveau des ligaments latéraux. Rien au cœur, rien au poumon. Les fonctions digestives se font normalement.

Pouls, 80 pulsations à la minute. Temp. ax. M. 37,6. Sueurs abondantes.

Urines rendues dans les vingt-quatre heures..............	650 gr. (acides).
Densité......................	1026
Urée.........................	25 gr. par litre.
Acide urique.....	96 centigr. id.

Globules du sang, 2,852000 (par millimètre cube). La proportion des globules blancs et des globules rouges est à peu près normale.

On donne au malade de la tisane de chiendent nitrée, et on applique de la ouate sur les jointures malades.

Le 21, l'état du malade est toujours le même. On doit commencer aujourd'hui le traitement par le salicylate de soude (4 grammes).

Urines rendues dans les vingt-quatre heures..............	1200 gr. (acides).
Densité......................	1022
Urée.........................	30g.393 par litre.
Acide urique.................	68 cent. id.

Le 23. Urines rendues dans les vingt-quatre heures..............	1500 gr.
Densité......................	1020
Urée.........................	20 gr. par litre.
Acide urique.................	26 cent. id.

Globules du sang, 2,976000. Pouls, 58.

2 décembre. Le malade va beaucoup mieux; il se lève dans la salle. Les douleurs rhumatismales sont très-diminuées; les sueurs ont presque cessé.

Pas de fièvre. Il mange quatre portions.

Urines rendues dans les vingt-quatre heures...............	1800 gr. (acides).
Densité........................	1024
Urée..........................	18 g.214 par litre.
Acide urique..................	57 cent. id.

Les urines laissent déposer beaucoup d'urates. Globules du sang, 2,573,000,

Le 8, il s'est fait une nouvelle poussée de rhumatisme qui a envahi les épaules et les coudes. Les sueurs recommencent. On continue le salicylate.

Urines rendues dans les vingt-quatre heures...............	1400 gr. (acides).
Densité........................	1027
Urée..........................	21 g. par litre.
Acide urique..................	85 cent. id.
Le 12. Urines rendues dans les vingt-quatre heures...............	2000 gr.
Densité........................	1025
Urée..........................	18 gr. 494
Acide urique..................	25 centigr.

Les urines sont très-faiblement acides et déposent beaucoup d'urates. Globules du sang, 3,689,000.

Le malade quitte l'hôpital aujourd'hui ; il dit qu'il se trouve très-faible sur ses jambes. Il est à peu près guéri de son rhumatisme et conserve seulement quelques douleurs vagues dans le pouce de la main droite.

Dans tous les cas de rhumatisme franc aigu que nous avons recueillis, comme dans les quatre observations que nous venons de rapporter, nous avons constaté que pendant les premiers jours de la maladie, et avant l'emploi du salicylate de soude, la quantité de l'acide urique était augmentée d'une manière absolue, en même temps qu'on notait d'ailleurs une diminution notable dans la quantité des urines pendant les vingt-quatre heures. En supposant même normale la quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures, le taux de l'acide urique restait encore plus élevé qu'à l'ordinaire. Ce fait avait été signalé par Parkes et Garrod.

« Le taux de l'acide urique est accru ; il s'y trouve dans les proportions de 85 centigrammes par litre, selon Parkes, et de 75 d'après Garrod. C'est là encore un contraste avec la goutte. » (Charcot.)

Il était important, ce nous semble, de mettre encore une fois en relief cette augmentation d'acide urique, qui peut être telle que nous avons trouvé, 1 gr.,70 par litre, et que l'état fébrile ne suffit pas à expliquer.

Un deuxième fait, non moins intéressant et qui paraît avoir échappé jusqu'aujourd'hui à l'attention des médecins, est le suivant. Dès le premier ou le deuxième jour qui suit l'emploi du salicylate de soude, les caractères de l'urine indiqués plus haut changent complétement : la quantité des urines rendues dans les vingt-quatre heures augmente au point de constituer une polyurie relative, en même temps que l'acide urique éliminé pendant les vingt-quatre heures, diminue progressivement, à tel point que dans quelques cas on n'en trouve plus que des traces. La guérison de l'attaque de rhumatisme articulaire aigu a toujours coïncidé avec ces modifications de l'urine. Voici, d'ailleurs, pour nous en tenir aux quatre observations, les chiffres qui mettent ces résultats en lumière.

		Urines rendues dans les 24 heures.	Densité.	Urée par litre.	Acide urique par litre.	
Obs. I.	15 oct.	200 gr.	1026	31 g.5	1,10	
	16	400	1026	31 g.5	1,10	On donne salicy-
	19	800	1006	9 g.107	10 c.	late de soude.
	23	1550	1010			
	1 nov.	1200	1020	16 g.393	22 c.	
	7	1800	1013	10 g.585	22 c.	
Obs. II.	17	400 gr.	1029			
	18	700	1030	19 g.215	1 g.30	On donne salicy-
	19	1400	1021	17 g.934	1 g.10	late de soude.
	20	1100	1022	17 g.934	96 c.	
	25	1200	1022	14 g.	56 c.	
	28	1400	1020	16 g.913	57 c.	

		Urines rendues dans les 24 heures.	Densité.	Urée par litre.	Acide urique par litre.	
Obs. III.	14 juin	1200 gr.	1023	21 g. 77		
	15	1100	1027	19 g. 21	1 g.35	
	18	1200	1030			On donne sali-
	19	900	1040	40 g.352	1 g.70	cylate de soude.
	22	1300	1032	30 g.264	1 g.36	
	23	1350	1026	21 g.437	78 c.	
	26	1200	1022	16 gr.131	53 c.	
Obs. IV.	19 nov.	650 gr.	1026	25 g.	96 c.	
	21	1200	1022	30 g.393	68 c.	On donne sa-
	23	1500	1020	20 g.	26 c.	licylate de
	2 déc.	1800	1024	18 g.214	57 c.	soude.
	8	1400	1027	21 g.	85 c.	
	12	2000	1025	18 g.494	25 c.	

En résumé, l'acide urique augmente dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, en telle proportion, qu'il est impossible d'imputer cette augmentation au seul état fébrile. Il s'agit d'une sorte d'uricémie aiguë offrant cette particularité que l'excès d'acide urique passe facilement dans les urines.

La guérison régulière du rhumatisme articulaire est marquée, au point de vue spécial qui nous occupe, par la disparition de ce chiffre élevé d'acide urique contenu dans l'urine : c'est ce que nous avons maintes fois constaté dans certains cas où la maladie avait été abandonnée à elle-même. Le salicylate de soude, toujours dans les conditions spéciales où nous nous plaçons, semble donc préciter la crise naturelle. Son action des plus rapides se constate dès le lendemain ou le surlendemain. En l'employant à des doses modérées, l'acide urique diminue et continue à diminuer progressivement; la quantité des urines augmente en même temps; mais, chose importante à signaler, la diminution de la quantité d'acide urique ne peut s'expliquer par l'augmentation du liquide dans lequel il est en dissolution. C'est une diminution absolue, comme c'était une augmentation absolue.

L'urée diminue également ; mais, comme on peut le voir dans nos tableaux, dans une proportion notablement moindre que l'acide urique. Ajoutons en passant, sans insister sur ce point, que l'acide phosphorique diminue pendant tout le cours de la maladie, avant comme après l'administration du salicylate de soude.

L'acide urique fait donc les frais principaux des modifications qui surviennent dans la constitution chimique de l'urine.

Autre remarque qui pourrait avoir son importance au point de vue pratique. La quantité d'acide urique a toujours été dans un rapport étroit avec la densité de l'urine, à tel point qu'on pouvait inférer l'une de l'autre.

On a vu, qu'en même temps que diminuait, sous l'influence du salicylate, le taux de l'acide urique surtout et aussi de l'urée, la température s'abaissait et le pouls se ralentissait. On pourrait croire, par conséquent, que la diminution de l'acide urique s'explique tout simplement par la disparition du processus fébrile. Nous ne voulons ni ne pouvons pénétrer profondément dans le mécanisme d'action du salicylate de soude ; cependant, il nous semble que son action n'est pas une simple action antipyrétique. Si l'acide urique augmente dans les urines, au cours du rhumatisme articulaire aigu, dans des proportions supérieures à ce qu'on observerait dans d'autres affections à évolution thermique égale, on peut dire d'autre part que le salicylate de soude diminue la quantité d'acide urique contenue dans l'urine, indépendamment de toute question de température. Voici, en effet, une observation où le salicylate de soude a été donné chez un homme qui ne présentait aucune fièvre, et chez lequel la quantité d'acide urique, d'ailleurs faible, contenue dans l'urine, a rapidement baissé jusqu'à zéro.

Obs. V. — Sellerier (Pierre), garçon chez un marchand de vin ; constitution bonne. Entré le 4 novembre 1878 (brancard), salle Saint-Paul, service de M. le professeur Lasègue.

En 1857, rhumatisme à la suite d'un refroidissement ; depuis cette époque, lorsque le temps est humide le malade éprouve parfois des douleurs vagues dans les jointures. Depuis treize

ou quatorze mois diarrhée ; le malade va à la garde-robe 8 ou 10 fois par jour. Il dit que les matières rendues sont comme de l'eau. Depuis six mois, douleurs vagues à la plante des pieds.

Le 1er novembre. Après un refroidissement le malade a commencé à éprouver des douleurs d'entrailles qui l'ont empêché de reprendre son travail et il entre à l'hôpital.

Etat actuel de la maladie (4 novembre 1878). — Douleurs en ceinture au niveau du détroit supérieur du bassin. Dans les pieds on constate, par la pression, une douleur assez modérée qui, partant de la malléole interne, suit la direction des tendons des fléchisseurs du pied.

Epanchement liquide dans les genoux.

Rien au cœur, rien au poumon ; pas de fièvre. Le malade affirme ne pas avoir l'habitude de boire.

Urines rendues dans les vingt-quatre heures	1200 gr. (acides).
Densité	1022

Le 7 novembre. Urines rendues dans les vingt-quatre heures .... 1300 gr. (acides).

Densité	1020
Urée	16 gr. par litre.
Acide urique	40 centigr.

Le 13. On donne du salicylate de soude (4 gr.).

Le 16. Depuis hier la diarrhée est arrêtée.

Urines rendues dans les vingt-quatre heures	1900 gr. (acides).
Densité	1010
Urée	9,107 par litre.
Acide urique	20 centigr.

Le 18. Dans les genoux on trouve encore du liquide, principalement à droite ; à gauche la quantité est à peine appréciable. Dans les pieds les douleurs ont diminué mais persistent encore. Les douleurs en ceinture au niveau du bassin persistent également. En somme, le seul bénéfice que le malade a retiré du salicylate de soude c'est la cessation de la diarrhée ; mais

comme c'est ce qui le gênait le plus, il demande à quitter l'hôpital aujourd'hui.

Urines rendues dans les vingt-quatre heures..............	2600 gr. (acides).
Densité.....................	1009
Urée.........................	7,806 par litre.
Acide urique ; traces seulement.	

Ainsi donc, sans entrer dans une discussion théorique, l'action du salicylate de soude ne semble pas s'expliquer par une simple influence antipyrétique.

Il était très-intéressant de rechercher quelle pouvait être l'action du salicylate de soude sur les globules du sang. C'est ce que nous avons essayé de faire dans notre observation IV et dans cinq autres que nous n'avons pas rapportées ici. Disons tout d'abord que, dans le rhumatisme articulaire franc aigu, il se fait une destruction rapide des globules du sang, et cela indépendamment de toute complication, mais par le seul fait de la maladie. Le nombre des globules tombe rapidement au-dessous de 3 millions par millimètre cube de sang (2,852,000 dans notre obs. IV). La destruction porte également sur les globules blancs et sur les globules rouges. Il nous est impossible d'incriminer à cet égard le salicylate de soude. Cette destruction existe avant comme après l'emploi du médicament. Il est vrai aussi de dire que le salicylate ne nous a pas paru avoir d'action sur la régénération des globules. Ainsi donc, nous ne pouvons parler que de l'influence de ce médicament sur la sécrétion urinaire.

Depuis deux ans que nous suivons le service de M. le professeur Lasègue, nous avons été frappé des immenses avantages que notre savant maître retirait des bains à haute température dans les cas de rhumatisme chronique. Nous avons alors eu l'idée de rechercher l'influence de ce genre de traitement sur les variations que pouvaient présenter les urines au point de vue de la quantité de l'urée et de l'acide urique, et voici ce que nous avons constaté. L'urée présente des variations diverses, la densité augmente dans de faibles proportions, mais la quantité d'acide urique rendue dans les vingt-quatre

heures s'accroît d'une manière notable. Après quinze jours de traitement elle est quelquefois doublée ou même triplée. Nous croyons devoir reproduire ici une observation de rhumatisme chronique, traité par les bains à haute température.

Obs. VI. — Curien (Joseph), 49 ans, argenteur, constitution bonne. Entré le 1er septembre 1878, salle Saint-Paul, lit n° 36, service de M. le professeur Lasègue.

Pas d'antécédents héréditaires.

En 1871, pleurésie droite. En 1877, premier accès de rhumatisme qui a débuté par les membres inférieurs, presque toutes les articulations ont été ensuite envahies. Le tout a duré douze jours.

Le 10 août 1878, deuxième poussée rhumatismale, les épaules ont été prises d'abord, puis les autres articulations des membres supérieurs et enfin les membres inférieurs. Au bout de quinze jours il était à peu près guéri, mais deux ou trois jours après être revenu à son travail le rhumatisme recommence et le malade entre alors à l'hôpital.

Etat actuel de la maladie (2 septembre 1878). — Dans la main droite les articulations métacarpo-phalangiennes présentent un renflement assez marqué ; dans les doigts de cette main, principalement dans le médius et l'annulaire, on constate au niveau des articulations des phalanges entre elles des renflements et des nodosités, surtout de chaque côté de l'articulation. Dans la main gauche, ces mêmes articulations sont prises, mais à un moindre degré. L'épaule gauche est douloureuse. On provoque par la pression une douleur assez vive, au niveau du ligament acromio-coracoïdien (1), et le long des gaînes aponévrotiques des muscles biceps et brachial antérieur.

A l'auscultation on constate un bruit de souffle à la pointe

(1) Chaque fois que dans un rhumatisme aigu ou chronique le malade s'est plaint à nous de douleurs dans l'épaule, nous avons toujours constaté par la pression qu'il y avait un point douloureux assez limité au niveau du ligament acromio-claviculaire. Ce point douloureux est souvent unique.

du cœur et au premier temps. Rien au poumon; un peu de constipation; pas d'appétit; pas de fièvre.

Urines rendues dans les vingt-quatre heures..............	1250 gr. (acides).
Densité.....................	1013
Urée........................	14 gr. par litre.
Acide urique................	39 centigr. id.
Acide phosphorique..........	82 id. id.

Traitement : bains à haute température (3 par semaine).

Le 20 septembre. Urines rendues dans les vingt-quatre heures.............................. 1600 gr. (acides).

Densité.....................	1015
Urée........................	11 gr. par litre.
Acide urique................	42 centigr. id.

Globules du sang 2,015,000 par millimètres cubes de sang; la proportion des globules blancs et rouges est à peu près normale.

Le 10 octobre. Grâce aux bains à haute température, le malade est à peu près guéri de son rhumatisme. Par contre il se trouve très-faible. On donne du tartrate de fer et on continue les bains.

Le 13. Urines rendues dans les vingt-quatre heures..............	1100 gr.
Densité.....................	1019
Urée........................	17 gr. par litre.
Acide urique................	65 centigr. id.
Acide phosphorique..........	89 id. id.

Les globules déposent beaucoup. Globules du sang 2,108,000 par millimètre cube.

Le 20. Urines rendues dans les vingt-quatre heures..............	1200 gr.
Densité.....................	1017
Urée........................	12 gr. par litre.
Acide urique................	50 centigr. id.

Le 22. Le malade demande à sortir de l'hôpital aujourd'hui.

Cette observation montre donc, que pendant l'emploi des

bains à haute température la quantité d'acide urique augmente notablement dans l'urine des rhumatisants chroniques. Nous avons dans nos cartons huit autres observations qui conduisent à la même conclusion, il nous semble inutile de les reproduire ici. Quoi qu'il en soit, on peut au moins se demander si les bains à haute température, dans les cas de rhumatisme chronique, n'ont pas pour résultat favorable de débarrasser l'organisme de l'excès d'acide urique qui joue très-probablement un rôle important dans la production de la maladie, laquelle se rapproche par tant de côtés de la goutte.

Nous ajouterons que, dans le rhumatisme chronique, nous avons toujours une aglobulie accentuée et que l'emploi des bains à haute température n'a pas augmenté cette aglobulie.

Conclusions. — 1° Pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu, la quantité des urines diminue notablement, le taux de l'acide urique augmente, et cette augmentation ne s'explique pas par la diminution de la quantité d'urine ; elle existe d'une façon absolue.

2° Dans les cas où le rhumatisme articulaire aigu a été abandonné à lui-même, la guérison est marquée par une augmentation notable, pendant quelques jours, de la quantité des urines et le retour du taux de l'acide urique et de l'urée au chiffre normal.

3° Le salicylate de soude, administré pendant la période d'état du rhumatisme articulaire aigu, précipite, en quelque sorte, cette crise naturelle. Un ou deux jours après son administration, les urines deviennent très-abondantes, claires et de faible densité. Il y a une polyurie relative : la quantité d'urée et d'acide urique diminue dans de très-grandes proportions. Et, chose intéressante à noter, ces modifications du liquide urinaire se produisent indépendamment de toute question de température.

4° Dans les cas de rhumatisme articulaire chronique la quantité d'acide urique et d'urée contenue dans les urines est plutôt diminuée. Ici l'emploi du salicylate de soude n'a aucun résultat utile. Quand on soumet un rhumatisant chronique aux bains à haute température, la quantité d'acide urique contenue dans

les urines augmente notablement. Ainsi que l'a démontré M. le professeur Lasègue, les bains à haute température rendent de signalés services contre le rhumatisme chronique.

5° Le salicylate de soude, comme les bains à haute température, n'augmente pas l'aglobulie spéciale au rhumatisme articulaire aigu et au rhumatisme articulaire chronique.

6° Pendant le cours du rhumatisme articulaire aigu ou chronique, la quantié d'acide phosphorique est abaissée et reste abaissée quel que soit le traitement employé.

DE LA CELLULITE PELVIENNE DIFFUSE

Par le Dr G. BOUILLY,
Chirurgien des Hôpitaux,
Aide d'anatomie à la Faculté.

(Suite et fin.)

Marche. — Durée.

La marche de cette complication est uniforme; elle tend d'un pas égal et rapide vers la terminaison fatale.

Tous les symptômes vont en s'aggravant, sans changer notablement de caractère et sans qu'il en apparaisse de nouveaux bien tranchés. La complication la plus ordinaire de cette complication est la péritonite; dans la plupart des cas, elle apparaît insidieusement sans qu'on puisse se douter exactement du moment de son invasion. Dans deux cas cependant, nous avons cru pouvoir la soupçonner : chez notre malade de l'obs. 5, la rétention d'urine survenue quelques jours après le début des accidents nous mit sur la voie de la complication péritonéale; chez la malade de l'observation 6, celle-ci s'annonça avec grand fracas; tout à coup, au deuxième jour des accidents, il y eut une sensation extrême de malaise, une douleur occupant tout l'abdomen et remontant jusqu'au-dessous du sein gauche. Le facies s'altéra très-rapidement et la mort arriva dans la soirée après un délire et une agitation extrêmes.

Il n'est pas douteux que cette complication hâte la mort, comme c'est manifeste dans les faits précédents.

Dans un seul cas (obs. 8), le phlegmon sous-péritonéal donna lieu à la formation d'un abcès intra-pelvien qui vint proéminer au-dessus de l'arcade crurale et fut ouvert par le caustique et le bistouri.

Quoi qu'il en soit, dans l'immense majorité des cas, la maladie suit une marche foudroyante, et partant, sa durée est en général fort courte. L'analyse des faits que nous avons rassemblés est éloquente à cet égard.

(Nous rangeons les observations d'après la durée des accidents dans chaque cas).

1° Obs. 2. Début des accidents le quatrième jour après l'opération ; mort deux jours après.

2° Obs. 1. Opération le 6 mars. Début des accidents le soir même ; mort le 9, deux jours et demi après.

3° Obs. 6. Accidents le lendemain de l'opération ; mort trois jours après leur début.

4° Obs. 7. Fièvre intense le soir même de l'opération ; mort trois jours après.

5° Obs. 4. Début des accidents au quatrième jour ; mort au huitième.

6° Obs. 9. Accidents le lendemain de l'opération ; mort trois jours après.

7° Obs. 3. Accidents le lendemain de l'opération ; mort sept jours après.

8° Obs. 3. Début dans la nuit qui suivit l'opération ; mort dix jours plus tard.

9° Obs. 8. Début des accidents après une tentative de dilatation ; mort un mois après.

Après cette énumération, je crois inutile d'insister sur le pronostic.

Diagnostic.

Est-il vraiment bien utile de tracer le diagnostic de cette terrible complication en face de laquelle nous sommes absolument désarmés ?

Cependant le diagnostic me paraît utile à poser pour établ
r

sûrement le pronostic; car, au début, la cellulite pelvienne diffuse pourrait être confondue avec les prodromes d'une lymphangite ou d'un érysipèle qui, tout en étant d'un pronostic sévère, laissent plus d'espérance que la cellulite. Une fois confirmée, elle pourrait être confondue avec une péritonite.

Au début, quand éclatent les accidents, la fièvre, les vomissements, la douleur dans la région de la plaie, on peut penser à une lymphangite ou à un érysipèle, et rien ne contredit cette hypothèse fort légitime, surtout dans nos services d'hôpitaux.

Il faut alors s'enquérir avec soin de l'état des ganglions inguinaux, indolents dans la cellulite, la plupart du temps (non toujours) sensibles dans les affections précédentes.

On doit tenir compte aussi de l'absence ou de la présence du frisson; il nous a paru assez rare lors de l'invasion d'une cellulite. Mais, si vingt-quatre heures après le début des accidents on ne voit pas les traînées de la lymphangite ou les plaques de l'érysipèle, il faut penser à la complication intra-pelvienne.

Dans un cas difficile que nous avons rapporté (obs. 5), il y avait à la fois érysipèle des fesses, des bourses, et cellulite pelvienne diffuse.

Une fois la maladie confirmée, elle pourrait être confondue avec la péritonite. L'erreur pourrait être préjudiciable dans ce sens que la péritonite nous laisse moins désarmés que la cellulite et que le chirurgien peut encore la combattre avec quelques chances de succès.

Voici, d'après ce que nous avons observé, sur quels éléments pourrait se fonder ce diagnostic différentiel. Et d'abord remarquons ceci : à moins que le péritoine n'ait été ouvert ou décollé dans une grande étendue, ce qui nous semble impossible, quand on fait l'extraction d'un cancer qui ne remonte pas au delà de 6 à 7 cent., ou lorsqu'on se contente de fendre un rétrécissement sur la ligne médiane en arrière, la péritonite survenant dans ces conditions est rare, presque exceptionnelle.

Quoi qu'il en soit, les accidents une fois déclarés dans la cel-

lulite, les vomissements, la sensibilité du ventre à la pression, le ballonnement, nous paraissent moins prononcés et moins constants que dans la péritonite. La rétention d'urine y est aussi plus rare ou n'y arrive que tard avec l'inflammation de la séreuse.

Le facies n'est pas aussi grippé ni aussi abdominal que dans la péritonite, et le pouls est moins petit et moins serré.

Enfin les symptômes généraux, l'adynamie, l'abattement, la dyspnée, très-accusés dans la cellulite, seraient hors de proportion avec une péritonite dans laquelle il n'y aurait que quelques vomissements, peu ou pas de sensibilité ni de ballonnement du ventre.

Disons en terminant que, dans les derniers instants en général, les deux affections se confondent; mais alors il n'y a guère d'intérêt à les différencier.

Je ne fais pas le diagnostic de la cellulite avec l'infection purulente : celle-ci n'apparaît pas aussi rapidement et se traduit par des frissons et une marche de la température caractéristiques. En outre, au point de vue du traitement et du pronostic, quel intérêt à les différencier?

Anatomie pathologique.

Les lésions que l'on trouve à l'autopsie des sujets morts de cellulite pelvienne diffuse sont de trois ordres :

1° La cellulite pelvienne elle-même ou l'inflammation du tissu cellulaire péritonéal dans une étendue plus ou moins grande.

2° La péritonite secondaire dans un certain nombre de cas.

3° Les lésions viscérales qui caractérisent la septicémie aiguë. Les résultats des autopsies sont consignés dans nos observations; j'aurai peu de chose à ajouter ici, si ce n'est une vue générale des lésions cadavériques. J'insisterai peu sur les lésions des deux derniers groupes; elle n'offrent rien de particulier dans le cas qui nous occupe. Je m'en déferai tout d'abord.

1° *La péritonite secondaire.* — Elle peut manquer; c'est ce qui arrive dans les cas où la mort est arrivée très-rapidement. L'inflammation n'a pas eu le temps de se propager jusqu'à la sé-

reuse. Dans les observations 1 et 7, où la mort survint vingt-quatre heures et soixante-seize heures après l'opération, il est expressément noté que le péritoine était absolument sain. Même dans les cas où la maladie a duré plus longtemps, le péritoine peut ne pas être envahi : c'est ce que nous avons vu (obs. 6) dans un cas où les accidents s'étaient prolongés pendant six jours, de même observation 5, où ils durèrent dix jours.

Quand il y a complication péritonéale, la péritonite est franchement purulente d'emblée : les anses intestinales sont modérément congestionnées; elles n'ont aucune tendance à s'agglutiner entre elles, la péritonite n'ayant pas le caractère plastique. Mais ce que j'ai remarqué plusieurs fois, indépendamment de toute trace d'inflammation de la séreuse viscérale ou pariétale, c'est, dans l'excavation du petit bassin, l'épanchement d'un liquide assez peu abondant (1/2 à 1 litre), d'un aspect louche, séro-purulent, très-fluide, et qui n'est autre que la sérosité péritonéale exagérée et contenant une forte proportion de leucocytes.

2° *Les lésions viscérales* appartiennent au groupe des lésions septicémiques. Nous n'avons pas à les décrire ici : dégénérescence graisseuse aiguë du foie et des reins, congestion et diffluence de la rate, etc., etc.

Dans un certain nombre de cas, il y a coïncidence d'infection purulente proprement dite, avec abcès métastatiques viscéraux (obs. 3).

3° Quant à la *cellulite pelvienne*, *lésion primordiale*, nous lui accorderons quelques détails. — Elle peut être circonscrite ou diffuse; cette seconde forme étant de beaucoup la plus fréquente, la première appartenant plutôt à l'histoire des abcès intra-pelviens. Il est rare, du reste, que cette forme entraîne les accidents que nous avons en vue.

La cellulite pelvienne diffuse, au contraire, se caractérise par sa tendance à envahir le tissu cellulaire péritonéal, non-seulement du petit bassin, mais des fosses iliaques, de la région lombaire, de la paroi abdominale antérieure jusqu'au niveau de la région ombilicale. La lésion se présente sous la forme d'une

vaste nappe doublant tout le péritoine pariétal, à travers lequel on peut l'apercevoir.

Cette infiltration commence immédiatement au-dessus de la plaie de l'opération, extirpation du rectum ou section d'un rétrécissement. Elle est en général beaucoup moins marquée à la partie antérieure du rectum, où le tissu cellulaire est serré, qu'à la partie postérieure en avant du sacrum, où il est lâche et facilement infiltrable. De là elle remonte dans les fosses iliaques, arrive à la région lombaire et s'étend jusqu'aux reins, dont l'atmosphère cellulo-graisseuse peut être envahie, dissèque les psoas et s'avance jusqu'aux insertions postérieures du diaphragme. En avant, l'infiltration envahit le tissu cellulaire, qui double la paroi abdominale antérieure sans dépasser en général la région ombilicale, s'insinue quelquefois dans le tissu sous-péritonéal vésical, et dans un cas nous voyons noté qu'un vaste abcès sous-péritonéal a décollé la vessie (obs. 8).

Quand l'inflammation a été jusqu'à la suppuration, cas le plus ordinaire, tout le tissu cellulaire sous-péritonéal apparaît sous forme d'une nappe purulente, jaune verdâtre, concrète, ne se déplaçant pas, mais s'enlevant par le raclage et comparable au pus semi-concret qui infiltre le tissu cellulaire sous-arachnoïdien dans la méningite tuberculeuse.

D'autres fois, il n'y a pas de suppuration; il n'y a qu'une infiltration étendue de sérosité abondante qui ne s'écoule pas à la section ni même à la pression (obs. 4).

Notons enfin que dans les cas que nous avons observés personnellement, nous avons remarqué sur les cadavres une putréfaction avancée des fesses, du scrotum et de l'abdomen, alors que le reste du sujet ne présentait pas encore autre part de décomposition.

Voilà pour les lésions de la cellulite.

Il est bien entendu que nous ne voulons pas faire l'anatomie pathologique des diverses altérations de l'intestin (cancer ou rétrécissement) qui ont amené l'opération; mais nous voulons faire remarquer la coïncidence fréquente d'altérations secondaires, liées à la lésion principale, et qui nous paraissent jouer un grand rôle dans la pathogénie de la cellulite. Nous voulons



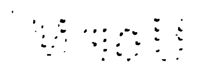
parler de l'inflammation chronique que l'on trouve dans presque tous les cas de cancer ou de rétrécissement, au-dessus ou autour de l'obstacle, soit dans la muqueuse, soit dans le tissu sous-muqueux, soit dans le tissu cellulaire périrectal. Cette inflammation chronique se manifeste par la présence de clapiers, de poches purulentes, soit dans la muqueuse, soit dans le tissu cellulaire voisin; quelquefois ces clapiers communiquent avec l'extérieur et ont donné lieu à des fistules. Nos observations sont des plus explicites à cet égard (obs. 5 et 8). Les lésions qui y sont rapportées étaient bien de date ancienne et ne pouvaient être mises au bilan de la complication. Je reviendrai dans un instant sur ces faits à propos de la pathogénie de la cellulite pelvienne diffuse.

Etiologie. Pathogénie. Nature.

Marchal de Calvi (1) a parfaitement indiqué l'étiologie de la complication qui nous occupe. Etudiant les diverses causes de traumatisme chirurgical qui peuvent donner lieu à la formation d'abcès intra-pelviens, il divise les opérations en extra-pelviennes et intra-pelviennes. Il range parmi les premières les opérations pratiquées sur l'extrémité du rectum, sur l'anus. « Ces opérations, dit-il, quand elles ne dépassent pas la limite supérieure de l'excavation ischio-rectale, peuvent être considérées comme extra-pelviennes. »

Il a très-bien indiqué, sans y insister, les accidents qui nous occupent, leur nature extensive et leur cause : « Au traumatisme, dit-il, viennent se joindre les matières essentiellement irritantes des organes ouverts, matières qui ne permettent jamais à l'inflammation de rester au-dessous du mode suppuratif et qui, le plus souvent, lui donnent même un caractère plus dangereux. Ces matières sont d'autant plus nuisibles qu'une fois répandues dans le tissu cellulaire elles ne trouvent presque pas d'issue ou une issue suffisante assez directe pour qu'elles soient véritablement, complétement éliminées. » — Marchal

(1) Th. de concours 1844. Abcès phlegmoneux intra-pelviens.



de Calvi indique très-bien que tous les dangers des opérations sur l'extrémité du rectum viennent surtout de ce qu'on a opéré dans le tissu cellulaire intra-pelvien, et il invoque deux causes d'inflammation : 1° l'action de l'instrument et du doigt; 2° l'action des matières fécales.

Loin de nous la prétention de rien changer à cette étiologie faite de main de maître; nous ne voulons que lui ajouter quelques développements.

Nous croyons aussi qu'il faut invoquer l'action instrumentale et l'action des matières fécales, mais nous avons besoin d'exposer un peu plus longuement nos idées à ce sujet.

Nous croyons que dans la plupart des cas les deux causes doivent se combiner et se compléter : l'action de l'instrument ou du doigt ne nous paraît pas suffire pour déterminer les accidents; leur rapidité et leur nature nous paraissent en désaccord avec ce mode de production seul. Dans combien de régions réputées dangereuses ne voyons-nous pas les parties froissées, dilacérées, avec les instruments, les pinces, les doigts, comme dans les extirpations laborieuses de tumeurs? Et cependant il est rare à la suite de ces opérations de voir survenir des accidents phlegmoneux aigus analogues à ceux qui nous occupent. Il nous semble qu'ici il y a un élément de plus, et cet élément nous le trouvons dans la présence des matières intestinales, non pas seulement les matières fécales solides et même liquides, mais aussi les gaz intestinaux et tous ces liquides plus ou moins altérés qui séjournent dans les parties voisines de la lésion.

Les gaz intestinaux, on le sait, jouissent des propriétés phlogogènes les plus intenses : introduits dans le péritoine, ils donnent lieu à une péritonite suraiguë; dans le tissu cellulaire, à des inflammations rapidement gangréneuses.

Voici comment nous nous rendons compte de leur introduction dans le tissu cellulaire intra-pelvien : d'abord pendant l'opération, rectotomie ou ablation d'un cancer, le malade pousse, fait effort et rend par l'orifice, soit anal, soit artificiel, des matières solides, liquides et gazeuses. Ces matières ont une grande facilité à s'infiltrer dans le tissu cellulaire voisin, qui est plus ou moins largement ouvert. En outre, s'il s'agit

d'une ablation du rectum, on mobilise l'intestin, on l'attire avec des pinces, on lui imprime des mouvements de descente; si on le lâche un instant, il remonte, puis on le reprend, et pendant toutes ces manœuvres, inévitables du reste, le tissu cellulaire voisin est tiraillé, décollé; les matières liquides et gazeuses de l'intestin s'infiltrent dans ses mailles et vont provoquer l'incendie. — Qu'on ne pense pas que cette explication soit une simple vue de l'esprit; elle nous paraît très-facilement admissible pour la région périrectale; elle est en rapport avec un fait connu des opérateurs, l'emphysème primitif des plaies. Cet emphysème peut se produire par les seules manœuvres opératoires : point n'est besoin d'un réservoir gazeux dans le voisinage.

M. le professeur Verneuil nous racontait que dans une ablation d'adénome du sein, où la tumeur, volumineuse, avait dû être tiraillée et décollée en grande partie avec les doigts, l'extirpation finie, le tissu cellulaire sous-mammaire présentait un aspect emphysémateux dans l'épaisseur presque d'un doigt. On aurait dit qu'on y avait insufflé de large bulles d'air. — L'absence complète de la dyspnée et du malaise qui aurait accompagné un pneumothorax, la certitude que le bistouri avait été conduit par une main sûre et habile, firent rejeter de suite l'idée d'une perforation pleurale.

Le même accident opératoire serait arrivé à Denonvilliers : deux fois même cet opérateur, dans des extirpations du sein, en soulevant la mamelle et en produisant pour ainsi dire un mouvement aspiratif de soufflet, a entendu le sifflement caractéristique de l'entrée de l'air.

Cet emphysème primitif s'observe de préférence lors de l'ablation des lipomes et des adénomes, tumeurs en général entourées d'un tissu cellulaire lâche, facilement infiltrable.

Les conditions ne sont-elles pas les mêmes quand on fait l'extirpation du rectum? Le tissu cellulaire périrectal est lâche, surtout en arrière; c'est surtout en ce point, vers l'excavation du sacrum que portent les manœuvres opératoires, et c'est là, en effet, qu'on trouve la cellulite à son degré le plus avancé.

Voilà donc une première cause : disposition de la région, manœuvres opératoires. — Mais nous croyons qu'il y en a une autre, applicable à un plus grand nombre de cas, et plus importante encore parce qu'on peut l'éviter.— Nous voulons parler du mode de pansement généralement employé.

Depuis que Paget a extirpé pour la première fois un rectum malade, on est resté dans la pratique de combler l'ouverture béante par un tamponnement en général énergique.

Jusqu'à ce jour, en effet, on a suivi les préceptes de Lisfranc : celui-ci voulait, qu'après avoir recouché le malade, quand il n'y a plus aucun suintement de sang, on recouvre la plaie d'un linge fenêtré enduit de cérat et qu'on place par-dessus des *plumasseaux* de charpie et des *compresses*, le tout maintenu par un bandage en T.

Velpeau pense qu'il est important d'introduire une mèche dans le rectum, dès le principe, et applique en outre le même pansement que Lisfranc.

Tous les chirurgiens ont suivi cette pratique.

Mais, qui ne voit déjà où nous voulons en venir? Cette mèche dans le rectum, ces bourdonnets, ces plumasseaux, ces compresses, solidement maintenus par un bandage en T, ne sont-ils pas un obstacle invincible à la sortie des gaz et des matières? Retenus, accumulés, condensés, les uns et les autres s'amassent au-dessus de l'obstacle et fusent dans le tissu cellulaire voisin, largement ouvert.

Je ne veux pour preuve de cette rétention que le soulagement immense éprouvé par le malade, au moment de la levée du pansement, que l'explosion bruyante produite par la sortie des gaz et des liquides retenus.

En outre, tout le monde a été frappé de l'odeur extraordinairement infecte de ces gaz et de celle qui a été contractée par les pièces du pansement, même quand on le renouvelle le soir de l'opération.

Il y a une véritable putréfaction aiguë des bourdonnets de charpie, putréfaction aiguë que l'on s'explique bien, quand on songe à ce qu'il peut résulter du mélange de matières intestinales liquides et gazeuses, de sang en décomposition, le tout

maintenu dans la plaie à une température de 38 degrés en moyenne.

Eh bien, voilà les produits qui restent en contact avec les bouches absorbantes de la plaie, avec les mailles déchirées du tissu cellulaire intra-pelvien.

Sans doute, autrefois, quand l'emploi de l'instrument tranchant nécessitait le tamponnement hémostatique ou préventif, on ne pouvait faire mieux; mais aujourd'hui que les nouveaux procédés de dierèse, l'écraseur linéaire, le couteau galvanique et l'heureuse combinaison de ces deux instruments nous mettent à l'abri de l'hémorrhagie, nous jugeons indispensable de comprendre le pansement d'une autre manière. Nous y reviendrons dans un instant.

Mais, me dira-t-on, et avec justice, bien des rectums sont enlevés, bien des rectotomies sont pratiquées, et le pansement ordinaire leur est appliqué, sans qu'on ait à déplorer ces graves accidents de cellulite, et le fond de votre tableau est noirci un peu trop à plaisir.

En effet, je crois que certaines conditions favorisent le développement de cette complication, et ces conditions, je crois les trouver dans les altérations consécutives au cancer ou au rétrécissement, altérations que tout le monde a constatées et que j'ai signalées plus haut, soit dans la muqueuse, soit dans le tissu sous-muqueux, soit dans le tissu cellulaire périrectal. Ces altérations entretiennent toutes ces parties dans un état d'inflammation chronique : les manœuvres opératoires surviennent, des matières ou des gaz de l'intestin s'infiltrent dans les parties malades, et l'incendie qui couvait éclate à l'instant même. Je n'ai pas besoin d'insister beaucoup sur cette prédisposition aux accidents aigus engendrée et entretenue par une inflammation chronique : elle est de connaissance vulgaire. Mais ce que je veux noter spécialement, c'est que j'ai pu constater ces altérations anciennes dans plusieurs de mes observations, et que ces faits peuvent donner lieu à des considérations importantes sur les indications et le pronostic des opérations portant sur le rectum.

Quelle est la nature de ces accidents? Elle me paraît à la fois

inflammatoire et septique; elle tient à la fois du phlegmon et de cet état qui a été décrit par Pirogoff sous le nom d'œdème aigu purulent, état caractérisé par une infiltration séreuse qui s'étend rapidement, devient purulente et amène en peu de temps la mortification des tissus et une issue funeste.

Nous retrouvons bien dans les caractères de la cellulite les traits assignés à cet œdème, qui peut même produire des accidents mortels avant d'être arrivé à la purulence (obs. 4).

Cet œdème aigu purulent nous paraît être de nature manifestement sceptique. Nous trouvons dans la marche et les caractères de l'affection qui nous occupe les traits de la septicémie aiguë : invasion rapide, accidents généraux immédiats, prostration, adynamie, température élevée, dyspnée que rien n'explique dans l'examen du poumon; mort pour ainsi dire foudroyante avec des lésions relativement insignifiantes, — un peu d'infiltration purulente dans le tissu cellulaire du petit bassin. — Après la mort, décomposition rapide du cadavre, et, dans les principaux viscères, les dégénérescences aiguës de la septicémie; tout nous démontre et nous confirme l'idée d'une septicémie aiguë.

Quelle est la porte d'entrée? Y a-t-il simplement propagation inflammatoire du tissu cellulaire périrectal au tissu cellulaire intra-pelvien par continuité? Ou bien n'y aurait-il pas là une véritable lymphangite suraiguë avec suppuration du tissu cellulaire voisin ? Cette hypothèse, que nous ne sommes pas en mesure de soutenir, nous est suggérée par ces faits que, dans un cas (obs. 5) il y avait coïncidence d'un érysipèle des fesses, du scrotum et de la paroi abdominale, dont le point de départ était aux bords de la plaie; que dans un autre (obs. 10), on a pu suivre manifestement dans les lymphatiques du bassin une lymphangite ayant débuté au membre inférieur; que la phlegmasie rapide du tissu cellulaire sous-péritonéal a les caractères et la marche des affections érysipélateuses, — large propagation en étendue plutôt qu'en profondeur; disproportion de l'état général avec les lésions locales; — et enfin cette assimilation nous permettrait de rapprocher ces faits des cas décrits par M. le professeur Verneuil sous le nom d'érysipèle *soudain*;

— cet érysipèle, qui succède immédiatement à la blessure d'un tissu en suppuration, recélant des éléments septiques dont l'inoculation est faite aux lymphatiques par la nouvelle opération.

De toutes ces considérations, que résulte-t-il? N'avons-nous écrit ce mémoire que pour enregistrer des insuccès et constater une cause de mort fréquente dans des opérations déjà si graves par elles-mêmes? Ce travail, ainsi envisagé, serait bien stérile et dénué de tout intérêt; mais nous y trouvons autre chose, c'est-à-dire le but utile que l'on doit toujours se proposer, les conséquences pratiques. Nous croyons pouvoir les réduire à deux capitales :

1° Les unes ayant trait aux indications de l'opération.

2° Les autres ayant trait au mode de pansement après l'opération.

1° Nous avons cru remarquer et nous espérons avoir démontré que la cellulite pelvienne diffuse n'éclatait jamais plus communément que dans les cas où l'affection primordiale, cancer ou rétrécissement du rectum, avait déterminé dans les parties voisines un état d'inflammation chronique, soit dans la muqueuse, soit dans le tissu sous-muqueux ou périrectal.

Nous avons vu que cette inflammation chronique était le feu qui couvait sous la cendre et qu'une opération insignifiante pouvait y faire éclater l'incendie. Or, voici ce qui doit découler de ces notions : toutes les fois que la lésion du rectum est très-ancienne, qu'on a lieu de supposer qu'elle a déterminé des altérations dans les parties voisines, à plus forte raison, quand on constate par l'anus un écoulement abondant de matières glaireuses et purulentes, indice de la rectite chronique; quand on observe sur le pourtour de la région anale des orifices fistuleux, dans le tissu ischio-rectal des décollements et des clapiers purulents, indices de la cellulite chronique périrectale, on doit se rappeler que l'opération la plus simple en apparence pourra offrir les plus grands dangers; et si d'autres indica-

tions rendent l'opération indispensable, on doit imposer à son pronostic la plus grande réserve.

2° On a vu quel rôle important nous accordons aux gaz intestinaux et aux matières fécales dans la production de la cellulite pelvienne diffuse. La plupart des chirurgiens marchant dans les sentiers battus, créent, pour ainsi dire, une rétention volontaire de ces gaz et de ces matières, par les pansements ordinairement employés, tandis que pour toute autre région ils s'opposent par tous les moyens à la rétention du pus et des matières putrides dans les foyers, sachant bien les dangers de la rétention. Nous croyons donc qu'il est utile d'introduire une réforme radicale dans le pansement des opérations sur le rectum et sur l'anus.

Plus de tampons, plus de mèches rectales, plus de charpie en plumasseaux, plus de compresses ; le tout maintenu par un bandage en T, suivant l'expression reçue ; mais un simple morceau de gaze appliquée sur les parties opérées, et que l'on arrosera plusieurs fois dans la journée, soit directement, soit à l'aide d'un pulvérisateur, avec un liquide désinfectant.

C'est là, je crois, le meilleur moyen de prévenir l'explosion des graves accidents que nous avons décrits dans ce travail.

LE DOCTEUR BAZIN, SA VIE ET SES ŒUVRES

Par le Dr BAUDOT.

Le 14 décembre 1878, le Dr Bazin succombait, en quelques heures, à une attaque de congestion pulmonaire ; le corps médical perdait, ce jour-là, un de ses membres les plus illustres.

Peu de médecins, en effet, ont opéré une révolution aussi profonde dans une partie des sciences médicales, ont réalisé en quelques années des progrès aussi considérables.

Aussi est-ce un devoir de retracer en quelques lignes la vie scientifique du médecin de l'hôpital Saint-Louis, et de montrer par quels travaux il a acquis la légitime renommée qui s'attachait à son nom.

Bazin (Antoine-Pierre-Ernest) naquit, le 20 février 1807, à

Saint-Brice. Son père exerçait la médecine; sa mère était fille de médecin. Chargés d'une nombreuse famille, ses parents ne purent l'envoyer dans un des grands établissements scolaires de Paris, et lui firent faire ses études dans le modeste collége de Montmorency. Mais là il eut le bonheur d'avoir pour professeur un savant oratorien qui lui donna une solide instruction littéraire et scientifique.

Il semblait naturel que Bazin, fils et petit-fils de médecins, voulùt embrasser la carrière médicale; il n'en fut rien cependant, et si ses aspirations avaient été écoutées il fût entré dans l'administration des ponts et chaussées.

Heureusement, le père d'Ernest Bazin résista aux désirs de son fils, lui fit faire ses études médicales, et donna à notre famille un de ses membres les plus éminents et à l'humanité un bienfaiteur.

Les études médicales du Dr Bazin furent brillantes : nommé successivement externe et interne des hôpitaux, il reçut les leçons de Dupuytren, Honoré, Rostan, Bricheteau, Delarocque, Maury, Biett, et couronna son internat en obtenant la médaille d'or à la suite d'un remarquable concours.

Le 21 août 1834 il soutenait sa thèse inaugurale devant la Faculté de médecine; il avait choisi pour sujet : *Les lésions du poumon considérées dans les affections morbides dites essentielles.*

Dans cette thèse, il s'élevait contre les empiétements de l'anatomie pathologique, et écrivait :

« L'anatomie pathologique, cultivée avec tant de soins dans ces dernières années, a sans doute enrichi les sciences médicales de découvertes utiles, mais n'a-t-elle pas été trop loin en prétendant fixer en quelque sorte la nature et le siége du plus grand nombre des maladies? Pourquoi ne s'est-elle pas bornée à signaler sur le cadavre telle altération organique, sans vouloir que cette altération fût la cause ou le point de départ des phénomènes observés pendant la vie ? »

Il établissait, en outre, que l'analogie des fièvres typhoïdes et éruptives repose non-seulement sur le développement des éruptions tégumentaires, mais encore sur l'existence des congestions viscérales dans les deux ordres de maladies;

Que la lésion du poumon dans les fièvres est une lésion spéciale propre à ces maladies, lésion qui n'est qu'une congestion sanguine susceptible de divers degrés et offrant des caractères qui la distinguent de la pneumonie;

Que l'inflammation du poumon est étrangère aux affections fébriles;

Que les lésions pulmonaires des fièvres sont donc spécifiques.

Ainsi, dans sa thèse inaugurale, le Dr Bazin émettait déjà les idées médicales et les principes généraux qui devaient faire la base de ses travaux ultérieurs et le conduire à l'édification de sa doctrine; déjà il rejetait sur un second plan les altérations des organes.

Nommé bientôt médecin du Bureau central, il prenait part au concours de l'agrégation en médecine, en 1838.

Après de remarquables épreuves, après avoir soutenu d'une manière brillante sa thèse sur ce sujet : « *Déterminer ce qu'il faut entendre par maladies lymphatiques*, » il attendait avec confiance la première place que lui décernait l'opinion publique, et cependant son nom ne se trouva pas sur la liste des élus.

Une intrigue de Chomel l'en avait écarté.

Grande fut sa déception et profond fut son découragement; à dater de ce moment il se livra presque exclusivement aux soins de sa clientèle et de son service d'hôpital, et refusa de prendre part aux nouveaux concours pour l'agrégation.

Peut-être, par suite de l'injustice d'un juge, son nom fût-il resté sans éclat, si cédant aux sollicitations d'un de ses amis, le Dr Lembert, il n'avait pris, en 1847, la place vacante de médecin de l'hôpital Saint-Louis.

C'est à dater de cette époque que commence véritablement la vie scientifique du Dr Bazin, que son nom devient célèbre. En peu d'années, en effet, il va faire faire à la dermatologie plus de progrès que ses devanciers n'en ont accompli dans le cours des siècles précédents (1).

(1) De 1834 à 1847 le Dr Bazin avait publié quelques travaux d'anatomie : de la structure du poumon, 1836, et connection entre la moelle épinière et nerfs spinaux, 1840.

Les travaux du Dr Bazin peuvent se diviser en trois groupes :

1° *Travaux sur la gale et sur les teignes.* — 2° *Travaux sur les dartres scrofuleuses, arthritiques et herpétiques, sur les syphilides.* — *Travaux sur les affections artificielles, les eaux minérales.*

1° *Des affections parasitaires : gale, teignes.*

En 1850, le Dr Bazin, chargé du traitement de la gale à l'hôpital Saint-Louis, établit d'une manière nette et précise les indications qui dominaient la thérapeutique de cette maladie.

Il démontra, qu'un parasite animal, l'acarus, étant l'unique cause de la maladie, et les parasites pouvant occuper toute la surface de la peau, à l'exception de la tête, la friction avec les parasiticides *devait être générale* et *non localisée aux points où existent seules les éruptions ;*

Qu'il fallait, en outre, combattre les éruptions symptomatiques de la gale; et enfin modifier, s'il était nécessaire, la constitution.

En d'autres termes, il institua la friction générale avec une pommade parasiticide, comme traitement rationnel de la gale.

On objecta immédiatement au Dr Bazin que la friction générale n'était pas chose nouvelle; qu'elle avait été préconisée par Helmerich dès 1815.

Cela était vrai. Mais, ainsi que le fit remarquer le Dr Bazin, c'était dans un but tout différent du sien qu'Helmerich avait conseillé la friction générale. Il voulait, par ce moyen, obtenir une absorption plus rapide de la pommade, et ainsi corriger plus complétement les humeurs *dont l'altération était la cause de la gale.*

Aussi, avant 1850, les médecins, et en particulier Cazenave, Hebra, de Vienne, se contentaient-ils de frictionner quelques parties du corps; mais en agissant ainsi, ils laissaient quelques acares sur des régions saines en apparence, et ne guérissaient pas la maladie, qui reparaissait quelques jours après.

C'est donc bien au Dr Bazin qu'appartient le mérite d'avoir institué le traitement rationnel de la gale.

C'est seulement après son travail que la friction générale fut

universellement employée par les médecins, non pour corriger les humeurs, mais pour détruire tous les parasites. Dès lors, les malades ne subirent plus que deux frictions au lieu de quarante, et la durée du traitement de la gale fut réduite à quarante-huit heures. Peu de temps après, le professeur Hardy, se basant sur les principes établis par son collègue, la réduisait à deux heures.

On voit quel important service le Dr Bazin venait de rendre à la science et à l'humanité.

En 1853 le Dr Bazin publiait sa première brochure sur la nature et le traitement de la teigne. Alors la teigne faveuse était regardée comme une maladie pustuleuse, dans la production de laquelle les parasites ne jouaient aucun rôle ; le porrigo decalvans était considéré comme un simple vitiligo, comme une simple décoloration de la peau ; aucune relation n'était signalée entre l'herpès circiné, le pityriasis alba, l'herpès tonsurant et le sycosis, et cette dernière affection n'était autre chose qu'une maladie inflammatoire des follicules pileux.

Alors le traitement des teignes était exclusivement confié aux successeurs des frères Mahon, et leur méthode épilatoire, méthode empirique, enveloppée de mystère et bien souvent impuissante, était seule mise en usage.

M. Bazin, confirmant les travaux de Schœnlein, Gruby, Remak, reconnaissait comme unique cause des teignes un champignon, un parasite végétal.

Il attribuait le favus à l'existence de l'achorion ; la teigne tonsurante au tricophyton, et la pelade au microsporon.

Dans sa première brochure sur les teignes, M. Bazin n'admettait encore aucune relation entre l'herpès circiné et l'herpès tonsurant ou teigne tondante ; mais en 1854 il signale la relation qui existe entre l'herpès circiné, le pityriasis alba et le sycosis, et considère ces trois affections comme trois périodes successives de la teigne tonsurante.

C'est surtout à la face qu'on observe ces trois périodes : cercles d'herpès ou d'érythème circiné ; plaques pityriasiques, au milieu desquelles se montrent les poils cassés et engaînés ;

éruptions pustuleuses et sycosis caractérisé par des noyaux indurés, des tubercules cutanés et sous-cutanés ; mais à la tête même on peut observer des cercles d'herpès circiné, ainsi que l'a démontré M. Deffis.

Se basant alors sur la nature parasitaire des teignes, le Dr Bazin établit sa méthode de traitement par l'épilation et l'usage des parasiticides.

La cause, l'unique cause de la maladie, étant un champignon, il suffit, dit-il, de détruire le champignon pour obtenir la guérison, et pour le détruire il faut mettre partout l'agent parasiticide en contact avec le parasite : or l'épilation seule peut remplir ce but en enlevant les cheveux et les champignons qu'ils renferment, et par cette extraction laissant béante l'ouverture du follicule pileux dans lequel on peut introduire alors la solution parasiticide.

Dès lors, deux méthodes de traitement se trouvèrent en présence à l'hôpital Saint-Louis : la méthode empirique des Mahon, et la méthode scientifique du Dr Bazin par l'épilation.

Quelque rationnelles que fussent les idées du Dr Bazin, elles ne furent pas immédiatement acceptées par ses collègues de l'hôpital Saint-Louis: ils prétendirent que le parasite des teignes, comme le champignon du muguet, n'était qu'un effet secondaire de la maladie, et pendant plusieurs années ils continuèrent d'envoyer les teigneux qui venaient réclamer leurs soins aux frères Mahon, de préférence à leur collègue le Dr Bazin !

Faisons toutefois une exception, et hâtons-nous d'ajouter que M. le professeur Hardy admit immédiatement les idées de M. Bazin sur les teignes, les mit en pratique dans son service et les défendit dans ses leçons et dans la presse.

Bientôt M. le Dr Gibert acceptait la classe des affections parasitaires, et reconnaissait au Dr Bazin le mérite d'avoir fait faire un immense progrès à la dermatologie par ses travaux sur les teignes.

Et le Dr Devergie lui-même, après avoir écrit dans son *Traité des affections de la peau* (1857), qu'au lieu de considérer le cryptogame comme cause absolue, constante de la maladie, il fal-

lait le regarder comme pouvant être tantôt cause, tantôt effet de l'affection... qu'il repoussait de toutes ses forces l'opinion qu'il suffit de détruire le champignon pour guérir la maladie, ajoutait, quelques pages plus loin, obligé de se rendre à l'évidence, *que depuis qu'il avait expérimenté l'épilation dans le traitement du favus, il pouvait dire que c'était un moyen puissant d'abréger la durée de la maladie.*

Peu de temps après, du reste, le directeur de l'administration des hôpitaux, convaincu par le Mémoire que je lui adressai de la supériorité du traitement du Dr Bazin sur celui des frères Mahon, le mettait seul en usage dans les hôpitaux de Paris.

Plus de vingt ans se sont écoulés depuis le jour où le Dr Bazin a établi la nature parasitaire des teignes et a institué son traitement, et le temps n'a fait que confirmer ses travaux.

Des réserves ont été faites, il est vrai, au sujet de la pelade, et on s'est demandé s'il n'y avait pas lieu d'en admettre deux espèces : une parasitaire et une non parasitaire ; on a même nié l'existence d'un parasiste dans cette maladie.

Le Dr Bazin se promettait de faire paraître une nouvelle brochure sur ce sujet, dans le cours de cet hiver, et de démontrer une fois de plus l'existence d'un parasite dans les cheveux des malades atteints de pelade. Jusqu'à la fin de sa carrière, il est resté convaincu de la contagion de cette maladie, de sa nature parasitaire et de l'utilité de l'épilation.

On lui avait objecté que l'épilation n'avait pas de raison d'être dans la pelade ; qu'on n'épile pas une bille d'ivoire. Il avait répondu à cette objection qu'il fallait épiler d'abord à la circonférence des plaques les *cheveux sains* pour éviter l'extension de la maladie, et ensuite sur les plaques pour enlever *les petits poils follets qui existent toujours,* et repoussent de plus en plus sains et vigoureux à mesure que l'on multiplie les épilations.

De nombreux essais ont été faits pour remplacer l'épilation, pratique assez longue, minutieuse et un peu douloureuse ; mais ils sont restés infructueux, et le traitement par l'épilation est encore le meilleur traitement du favus, de la teigne tonsurante et de la pelade. La seule modification utile qui ait été

apportée est la substitution, après l'épilation, du cosmétique à l'huile de croton à la lotion avec l'eau de sublimé dans le traitement de la teigne tonsurante.

Du reste, si jamais l'épilation fait place à une méthode plus simple de traitement, du moins cette méthode nouvelle sera-t-elle basée sur la nature parasitaire des teignes, mise en lumière par le médecin de l'hôpital Saint-Louis.

Ainsi, en 1855, M. Bazin avait opéré une révolution profonde en dermatologie par ses travaux sur la gale et sur la teigne.

A dater de 1855, il en opèrera une non moins considérable par les publications successives sur la séméiotique cutanée, la scrofule, la syphilis et les syphilides, les affections dartreuses et arthritiques, les affections artificielles.

Dans ces diverses publications il expose des idées de pathologie générale et une doctrine sur les dartres, en opposition complète avec l'enseignement de ses devanciers et de ses contemporains, et devient véritablement chef d'école.

2° Travaux sur les dartres scrofuleuses, arthritiques et herpétiques, et sur les syphilides.

Dans ses leçons de 1855 sur la séméiotique cutanée, il insiste surtout sur la nécessité de séparer la maladie de la lésion et du symptôme, et décrit les lésions élémentaires de la peau.

La maladie, dit-il, est l'état morbide de l'individu, l'affection est l'état morbide des organes.

L'affection, comme les troubles des fonctions, comme les lésions des organes, sont des produits de la maladie.

Et la maladie étant un état de l'organisme et non un état des parties du corps, il n'y a point de maladies de la peau, il ne peut y avoir que des lésions, des symptômes et des affections cutanées.

Et si tous les dermatologistes ont admis des maladies de la peau, et ont donné une classification de ces prétendues maladies, c'est parce qu'ils ont confondu la maladie avec le symptôme,

avec la lésion, ce qui était d'autant plus facile à faire qu'à la peau l'un et l'autre se trouvent réunis pour constituer l'affection.

Et ayant confondu la maladie, la lésion et le symptôme, n'ayant vu la maladie ailleurs que dans l'organe qui faisait l'objet de leurs études, c'est-à-dire dans la peau, ils n'ont eu qu'une doctrine, qu'une classification, empruntées toutes deux à l'anatomie pathologique : la classification de Willan, plus ou moins modifiée.

Or, la classification de Willan, qui réunit dans un même ordre les affections caractérisées par une même lésion élémentaire, peut être acceptée comme une classification de lésions cutanées, mais non comme une classification de maladies ; elle ne peut servir qu'à la coordination des éruptions.

Willan a donné les moyens d'établir une ligne de démarcation entre les différents genres d'affections cutanées, entre l'érythème et l'urticaire, l'eczéma et l'herpès...; il a fait cesser la confusion qui existait entre les différents genres et s'est acquis ainsi une gloire impérissable, mais il a dépassé le but en prétendant faire de sa classification une classification de maladies, et en plaçant côte à côte dans l'ordre des pustules, par exemple, la variole, maladie exanthématique, et l'acné, l'impétigo... simples affections dépendantes de maladies diverses.

Le Dr Bazin a conservé, en la modifiant, la classification de Willan, mais il en a fait une classification de lésions élémentaires.

De même la classification anatomo-pathologique est utile pour indiquer le processus morbide des affections, mais est défectueuse quand on veut l'appliquer au classement des affections cutanées.

La seule méthode de classement applicable aux affections de la peau, dit le Dr Bazin, est celle qui les réunit par les sauses, et alors il établit sa grande division des affections de la peau en affections de cause externe et affections de cause interne(1).

---

(1) Le Dr Bazin admet trois classifications : une classification des lésions élé-

Aux affections de cause externe, il rattache les éruptions mécaniques, artificielles, parasitaires.

Les affections de cause interne se subdivisent en affections arrêtées dans leur développement (difformités) et en affections pathologiques ou en voie d'évolution.

Ces dernières comprennent la grande classe des dermatoses diathésiques et constitutionnelles, vulgairement appelées *dartres*.

Ces dartres, distinguées d'après la forme élémentaire et transformées en maladies par les willanistes, qui en ont donné la description sous le nom de eczéma, lichen..., ne sont que des symptômes, que la traduction sur les membranes tégumentaires de maladies diverses, et surtout de quatre maladies constitutionnelles : la scrofule, la syphilis, l'herpétis et l'arthritis. Il y a donc principalement quatre catégories d'éruptions constitutionnelles : des éruptions scrofuleuses, syphilitiques, dartreuses et arthritiques.

Après avoir posé ces principes, établi cette catégorisation des dartres, le Dr Bazin étudie successivement, dans ses cours de 1856, 1858, 1859, la scrofule et les affections scrofuleuses, la syphilis et les syphilides, les affections dartreuses et arthritiques.

A. *Des affections scrofuleuses.* — Ses leçons sur la scrofule, parues d'abord dans la *Revue médicale*, ont été publiées en un volume, en 1858, et rééditées en 1861.

Dans ce traité, il établit l'unité de la scrofule, qu'il range parmi les maladies constitutionnelles, et après avoir décrit l'habitus extérieur des scrofuleux, il fait l'exposé de toutes les affections que peut produire la scrofule, et admet quatre périodes.

La première est caractérisée par des éruptions sécrétantes du cuir chevelu (eczéma, impétigo) ou par des éruptions sèches érythémateuses ou papuleuses de la peau, des catarrhes de la conjonctive, de la pituitaire....., des adénites suppuratives (écrouelles).

---

mentaires et des affections génériques, une classification anatomo-pathologique et une classification basée sur la cause des affections.

Dans la deuxième, on observe des affections profondes et malignes de la peau (scrofulides inflammatoires et fibro-plastiques ulcéreuses ou non).

La troisième est caractérisée par des lésions du système osseux, et la quatrième par des lésions viscérales.

Ainsi qu'on le voit par cet exposé, Bazin admet l'existence d'affections de la peau symptomatiques de la scrofule.

Déjà, avant lui, Pierre Lalouette avait entrevu le groupe des affections cutanées scrofuleuses ; Milcent avait nettement constitué l'unité scrofule, avait indiqué l'existence d'affections de la peau chez les scrofuleux, mais s'était posé, sans pouvoir la résoudre, la question de savoir si l'eczéma, le lichen, l'impétigo, sont des maladies indépendantes, ou si elles se rattachent à l'essence de la scrofule; Lebert avait également constaté l'existence de dartres chez les scrofuleux, mais il ignorait la place qu'elles doivent occuper et ne leur octroyait pas de caractères spécifiques.

L'école de Willan (Gibert, Cazenave), qui avait transformé les affections en maladies, ne mentionnait pas la scrofule cutanée.

Au contraire, le Dr Bazin rattache à la scrofule deux ordres d'affections de la peau :

Des affections superficielles, primitives et bénignes (érythème, eczéma impétigineux, lichen, acné).

Des affections profondes secondaires et malignes : lupus.

Il crée, pour désigner ces affections, le nom de *scrofulides*, et il leur assigne le rang qu'elles doivent occuper dans l'évolution de la scrofule, et les caractères qui les distinguent.

M. Hardy a accepté la classe des scrofulides, mais il n'a admis, comme manifestations de la scrofule, que les affections profondes, secondaires et malignes, que les lupus, et a considéré l'eczéma, le lichen, l'impétigo survenant chez des scrofuleux, comme des *dartres*, dont les caractères étaient modifiés par le terrain sur lequel elles se développaient.

Cette opinion ne compte aujourd'hui que peu de partisans ; d'ailleurs M. le professeur Hardy ne se met-il pas en contradiction avec lui-même en rejetant du cadre de la scrofule l'ec-

zéma, l'impétigo, le lichen..., et en y faisant entrer la kératite, l'otite, le coryza?

Combien de fois ne trouve-t-on pas réunis chez un même malade la kératite, d'une part, l'impétigo de l'autre? Et pourquoi alors considérer cette affection-ci comme une dartre, et celle-là comme une affection scrofuleuse? N'est-il pas évident que l'une et l'autre sont sous la dépendance de la même maladie?

Pourquoi, d'ailleurs, M. Hardy ne considère-t-il pas aussi la kératite, l'otite, comme des affections artificielles, modifiées par le terrain? (Gailleton.)

Enfin, nous voyons souvent apparaître des syphilides chez des scrofuleux, et cependant ces syphilides conservent leurs caractères, ne sont pas modifiées par le terrain sur lequel elles se développent.

Si donc l'eczéma, l'impétigo, le lichen, observés chez les scrofuleux présentent des caractères différents de ceux de l'eczéma, du lichen dartreux, c'est uniquement parce que leur nature est différente.

L'existence des scrofulides bénignes est donc incontestable, et c'est aux travaux de M. Bazin que nous sommes redevables de leur introduction dans le cadre de la scrofule.

Nous devons encore rappeler que M. le Dr Bazin a admis des affections viscérales, et en particulier une néphrite albumineuse, une phthisie pulmonaire..., de nature scrofuleuse, affections qui ont donné lieu à de nombreuses discussions. (Voyez Traité de la phthisie, par Herard et Cornil.)

B. *Des arthritides et des herpétides.* — Dans les leçons professées en 1869, le Dr Bazin fit l'histoire des *arthritides* et des *herpétides*.

De même qu'il avait créé le mot *scrofulides* pour désigner les affections de la peau de nature scrofuleuse, de même il créa les expressions d'*arthritides* et d'*herpétides* pour désigner les affections de peau dépendantes du rhumatisme et de la goutte d'une part, et les affections se rattachant à la dartre de l'autre.

Les médecins du siècle dernier avaient signalé les rapports du rhumatisme et de la goutte avec les affections de la peau,

mais aucun effort n'avait été tenté pour circonscrire les affections de la peau qui précèdent ou accompagnent les manifestations goutteuses ou rhumatismales.

Nul n'avait recherché, n'avait indiqué quels étaient les caractères différentiels des affections arthritiques.

Le Dr Bazin, au contraire, établit que le rhumatisme et la goutte sont deux branches émanées d'un même tronc : *l'arthritis;* qu'il existe des éruptions spécialement rhumatismales (arthritides passagères) et d'autres spécialement goutteuses (arthritides fixes, irrégulières et malignes); que l'on pourrait donc admettre des arthritides rhumatismales et des arthritides goutteuses, mais que la distinction de ces éruptions étant souvent difficile à établir et ne conduisant à aucun traitement particulier, il y avait lieu de la rejeter.

Ensuite il indique l'habitus extérieur de l'arthritique, signale son tempérament sanguin, le développement de son système musculaire, sa tendance à l'embonpoint, son facies coloré, sa transpiration facile, la chute prématurée de ses cheveux, et classe en quatre périodes les manifestations de l'arthritis.

C'est dans les deux premières que l'on observe des affections de la peau alternant avec des affections articulaires; dans la troisième, les affections articulaires deviennent fixes et la quatrième est caractérisée par des affections viscérales.

Les manifestations cutanées ont des caractères qui les distinguent des scrofulides, des syphilides et des herpétides; elles occupent les parties découvertes : mains, pieds, face; sont limitées à quelques-unes de ces parties et n'ont pas de tendance à se généraliser; sont asymétriques, c'est-à-dire n'occupent pendant longtemps qu'une main, qu'un pied; offrent une coloration d'un rouge vineux due à une congestion intense; sont le siége d'une sécrétion peu abondante quand elles sont humides; se reproduisent sur le point qu'elles occupaient, etc.

La *dartre* ou *herpétis* est aux yeux de Bazin une maladie constitutionnelle, comme la scrofule, l'arthritis. Mais le dartreux offre un habitus extérieur tout différent de celui de l'arthritique : doué d'un appétit assez développé, il n'a pas de tendance à l'embonpoint, présente de la maigreur, a une peau

sèche, siége d'un prurit plus ou moins intense, est irascible, a de la tendance à la diarrhée et aux névralgies, etc.

Comme celles de l'arthritis, les manifestations de l'herpétis peuvent être rangées en quatre périodes :

Dans la première s'observent des éruptions de la peau pseudo-exanthématiques, telles que roséole, eczéma rubrum, et des affections des muqueuses.

La seconde est aussi caractérisée par des affections de la peau et des muqueuses, mais ces affections sont plus tenaces, plus rebelles, alternent les unes avec les autres et récidivent facilement.

Dans la troisième période ces affections ont de la tendance à envahir la plus grande partie de la surface de la peau, à devenir fixes.

Dans la quatrième enfin la peau est, en général, affectée dans sa totalité et le plus ordinairement existent des dégénérescences des organes internes. Alors survient une cachexie profonde et bientôt une terminaison fatale.

Les caractères des herpétides sont tout différents de ceux des arthritides : elles naissent souvent après des émotions morales, sont *le siége d'un intolérable prurit*, présentent une coloration rosée et non d'un rouge vineux comme les arthritides; débutent chez l'enfant par la tête et apparaissent ensuite sur les autres parties du corps, occupent d'abord chez les adultes les plis du jarret et du coude et se propagent de là aux parties environnantes; sont symétriques, c'est-à-dire occupent les faces internes des deux membres; si elles sont humides, sont le siége d'une sécrétion abondante, et si elles sont sèches donnent naissance à une abondante desquamation.

En publiant ses leçons sur les arthritides et les herpétides Bazin prévoyait bien l'accueil qui leur serait fait : sans doute, écrivait-il, la création d'une famille d'affections cutanées arthritiques causera un grand étonnement dans le public médical, mais cette famille étant tout aussi naturelle que celle des affections parasitaires ou syphilitiques, j'ai la certitude qu'avant peu mon opinion sur ce point sera partagée par tous les hommes éclairés et de bonne foi.

Il ne se trompait pas : il y eut unanimité parmi les médecins de l'hôpital Saint-Louis pour rejeter les arthritides. M. Hardy, l'adversaire le plus ardent du Dr Bazin, au sujet de l'arthritis, renouvella les arguments qu'il avait déjà émis au sujet des scrofulides et professa que les affections de la peau observées chez les goutteux et les rhumatisants étaient des dartres modifiées par le tempérament et la constitution.

Devergie écrivit que les arthritides appartenaient à Lorry; et Monneret que la goutte et le rhumatisme engendraient des affections de peau qui n'avaient pas de caractères spéciaux.

Le Dr Bazin a réfuté victorieusement toutes les objections émises contre ses doctrines dans ses leçons de 1855, intitulées : *Examen critique de la divergence des opinions actuelles en pathologie cutanée.*

Il a montré que Lorry avait simplement signalé la coïncidence d'affections cutanées avec la goutte et le rhumatisme, mais n'avait pas admis l'arthritis comme unité morbide, n'en avait pas décrit l'évolution, n'avait pas donné de caractères particuliers pour reconnaître les arthritides.

Il a prouvé contrairement à l'assertion de M. Hardy que les caractères assignés aux arthritides existent bien réellement chez les malades; que toute l'argumentation de son collègue reposait sur un défaut de logique, sur ce qu'il concluait du particulier au général; qu'il ne fallait pas prendre chaque caractère en particulier et démontrer qu'on ne le retrouvait pas dans tous les cas; qu'à ce compte peu d'entités morbides résisteraient à une telle manière de procéder, parce qu'il n'est aucune affection dont un ou plusieurs signes même importants ne puissent manquer, etc.

Comme toutes les vérités, la doctrine de Bazin sur les arthritides s'est peu à peu imposée au monde médical, et aujourd'hui qu'il s'agisse d'affections de la peau, des bronches, du tube digestif, de l'utérus, des yeux, etc., le médecin doit admettre une classe d'affections arthritiques et instituer contre elles une thérapeutique en accord avec la cause.

Du reste, dès son apparition, la doctrine du Dr Bazin recevait l'assentiment de médecins distingués; c'est ainsi que

Pidoux écrivait qu'il fallait considérer le rhumatisme, la goutte, comme deux embranchements d'un même tronc, et que c'était avec raison que Bazin avait employé les expressions arthritis et arthritides pour désigner d'une part le tronc commun du rhumatisme et de la goutte, et de l'autre l'espèce de dartre propre aux rhumatisants et aux goutteux.

Il y a quelques années le Dr Gailleton a dans son ouvrage sur les affections de la peau admis l'existence d'éruptions rhumatismales et d'éruptions goutteuses.

Les docteurs Lailler, Besnier, médecins de l'hôpital Saint-Louis, ont signalé l'influence du rhumatisme et de la goutte sur la production des affections de la peau.

Bazin ayant admis des dartres scrofuleuses, arthritiques et herpétiques au lieu d'une seule espèce, manifestation constante et unique du vice dartreux des anciens, institua naturellement un triple traitement général et prescrivit l'iodure de fer contre les affections scrofuleuses, le bicarbonate de soude contre les arthritides et l'arsenic contre les herpétides. La révolution dermatologique n'était donc pas seulement théorique, elle était encore essentiellement pratique.

C. *De la syphilis et des syphilides.* — Lorsque M. Bazin prit son service de l'hôpital Saint-Louis, le champ si vaste et si intéresssant de la syphilis avait été bien exploré, et Ricord, en particulier, avait établi l'ordre, la clarté là où régnait auparavant l'obscurité.

Cependant, parcourant à son tour le domaine de la syphilis, le Dr Bazin indiqua des points de vue nouveaux et combla des lacunes importantes.

A deux reprises différentes, en 1857 et 1863, il prit pour sujet de ses leçons : la syphilis et les syphilides.

Considérant la syphilis comme une maladie constitutionnelle, il établit *quatre périodes* dans son évolution symptomatique.

La première comprend des affections tégumentaires de la peau et des muqueuses : chancres et catarrhes spécifiques; des irritations sympathiques des ganglions voisins; des végétations ou excroissances de la peau et des muqueuses.

A la deuxième période se rattachent les affections tégumentaires ou syphilides et les affections des muqueuses.

Les troisième et quatrième périodes comprennent les affections osseuses et viscérales.

Tandis que l'école de Ricord ne reconnaît comme accident primitif de la vérole qu'un seul chancre, le chancre syphilitique ou *infectant*, le Dr Bazin professe que dans la syphilis régulière l'accident initial est ou le *chancre induré* ou la *plaque muqueuse initiale.*

Que dans des cas exceptionnels l'accident primitif peut être le *chancre mou* et la *blennorrhagie.*

Cette opinion, dit-il, perd chaque jour du terrain et cependant elle est conforme à l'observation clinique.

On a vu le chancre mou être suivi de symptômes constitutionnels après un long intervalle dans la syphilis irrégulière. Melchiort Robert a publié à ce sujet des observations concluantes.

Il est vrai de dire, ajoute-t-il, que le plus ordinairement le chancre mou reste un accident purement local.

Le Dr Bazin avait, en effet, observé à l'hôpital Saint-Louis des malades affectés de syphilides ulcéreuses et qui n'avaient été atteints que de chancre mou et de bubons sapurés ; — sans doute on peut objecter qu'un chancre induré avait existé et avait passé inaperçu, — mais un chancre induré est suivi d'accidents secondaires qui ne peuvent que difficilement rester ignorés du malade.

Décrivant les syphilides, le Dr Bazin les expose toutes dans l'ordre de leur évolution, au lieu de réunir dans une même classe toutes les affections caractérisées par un même élément primitif.

Il admet des affections propres ou n'appartenant qu'à la syphilis, ce sont les plaques muqueuses et les plaques syphilitiques de la peau, et des affections communes, c'est-à-dire pouvant aussi se rencontrer comme manifestations de la dartre et de l'arthritis.

Les syphilides communes se subdivisent d'après leur ordre d'apparition en trois sections :

Les syphilides exanthématiques, les syphilides circonscrites ou résolutives, et les syphilides circonscrites ulcéreuses non malignes ou malignes.

Cette classification, ainsi que M. Bazin le fait remarquer lui-même, peut prêter à la critique, mais elle a un immense avantage : Étant donnée une syphilide quelconque, connaissant la place qu'elle occupe dans la classification, on sait à quel point la maladie syphilitique est arrivée de son évolution ; on connaît en même temps les manifestations qui ont pu précéder, celles qui ont chance de suivre, et de cette connaissance on tire des renseignements précieux pour le traitement.

Nous devons encore rappeler qu'au Dr Bazin appartient le mérite d'avoir établi, à l'exemple de Legendre, l'identité des plaques syphilitiques de la peau et des plaques muqueuses proprement dites, d'avoir démontré que si les plaques de la peau diffèrent d'aspect avec les plaques des muqueuses, cela tient uniquement à ce que les conditions de structure ne sont pas les mêmes pour la peau et pour les muqueuses.

Mais le Dr Bazin a surtout enrichi l'histoire de la syphilis du chapitre *syphilides malignes précoces.*

Le premier il a montré qu'il existait une classe de syphilides se rapprochant des syphilides exanthématiques par leur apparition précoce, leur généralisation, l'engorgement du système lymphatique, et s'en éloignant par leur tendance ulcérative qui les rapproche des syphilides ulcéreuses, et la nécessité où l'on est de combiner le mercure à l'iodure de potassium pour obtenir la guérison.

Ces syphilides malignes précoces revêtent trois formes : la forme puro-vésiculeuse, la forme tuberculeuse, la forme tuberculo-ulcérante.

Enfin il avait dès ses premiers cours attiré l'attention sur la syphilis osseuse (3e période), et sur la syphilis viscérale 4e période) ; dès 1858 il appelait sur ce point les efforts des travailleurs.

Il y a peu de temps le Dr Fournier publiait l'observation d'une malade considérée comme atteinte de phthisie pulmo-

naire, qu'il regarda, au contraire, comme affectée de gommes syphilitiques et qu'il guérit par l'iodure de potassium.

Or dans les leçons sur la syphilis du Dr Bazin, nous lisons l'observation d'une malade chez laquelle l'auscultation faisait reconnaître les signes d'excavations dans le tissu pulmonaire, qui bientôt présenta de l'albuminurie, malade qui fut regardée par le professeur Cruveilhier comme atteinte de phthisie pulmonaire tuberculeuse incurable, mais dont le Dr Bazin attribua les smptômes pulmonaires à la fonte de nombreuses tumeurs gommeuses et qui soumise à l'iodure de potassium guérit rapidement.

Ainsi, il y a plus de vingt années que le Dr Bazin admettait une phthisie, une néphrite, une hépatite syphilitiques, etc..., et indiquait la route que devaient suivre si brillamment les docteurs Fournier et Lancereaux.

3° *Travaux sur les affections artificielles, les eaux minérales...*

Nous avons vu que la grande classe des affections de cause externe comprenait des affections mécaniques, parasitaires et artificielles. Jusqu'en 1860 Bazin n'avait fait l'histoire que des affections parasitaires. Alors il combla la lacune qui existait en prenant pour sujet de ses leçons les affections artificielles.

Ces leçons ont été publiées, en 1862, par le Dr Guerard.

Les affections artificielles comprennent deux sections : les affections provoquées directement par l'action sur la peau de substances irritantes, et celles qui sont consécutives à l'absorption de principes morbides, tels que le copahu, la belladone, l'alcool, les moules... Le Dr Bazin désigne spécialement ces dernières sous le nom de *pathogénétiques*.

Ces affections artificielles constituent une classe évidemment naturelle : elles siégent aux parties découvertes, plus exposées au contact des substances irritantes; elles ne revêtent pas une forme régulière, comme les arthritides ou les herpétides; elles sont caractérisées par des lésions élémentaires multiples, et offrent tous les caractères de la dermite; elles persistent pen-

dant tout le temps durant lequel le malade est soumis à l'action de la substance irritante ou du médicament, mais disparaissent rapidement dès que l'on fait cesser la cause première; elles n'exigent qu'un traitement local, à moins qu'elles n'aient éveillé une maladie constitutionnelle jusque-là latente, et que cette maladie, scrofule, arthritis, dartre, s'emparant de l'affection artificielle, ne la transforme en manifestation scrofuleuse, arthritique ou herpétique.

Ces affections ont donc bien les caractères spéciaux qui les distinguent des affections symptomatiques des maladies constitutionnelles, et c'est avec raison que le Dr Bazin les a groupées, réunies les unes à côté des autres. Désormais existe une histoire de toutes les éruptions professionnelles.

Dans cette même année Bazin complétait aussi l'histoire des affections de cause interne, en décrivant les éruptions pseudo-exanthématiques, le purpura, les léproïdes, les affections diathésiques.

Les éruptions pseudo-exanthématiques comprennent l'urticaire aigu, le zona, l'herpès phlycténoïde aigu, le pemphigus aigu, le pityriasis rubra aigu, etc.

Le Dr Bazin les appelle *pseudo-exanthématiques* pour les différencier des éruptions exanthématiques : de la rougeole, de la variole, de la scarlatine.

Elles en diffèrent en ce que leur période prodromique n'est pas constituée par des symptômes aussi caractéristiques et n'a pas une durée aussi fixe ; en ce que leur marche ne peut être comparée, au point de vue de la régularité, à celle des éruptions exanthématiques qui évoluent en un espace de temps précis, tandis que les pseudo-exanthématiques ont une durée variable de trois ou six semaines; en ce qu'elles ne sont pas contagieuses.

Bazin a admis deux espèces d'affections pseudo-exanthématiques : des affections pseudo-exanthématiques idiopathiques et des affections pseudo-exanthématiques arthritiques ou herpétiques.

Les érythèmes noueux et papulo-tuberculeux, l'urticaire hémorrhagique, l'herpès circiné, l'hydroa vésiculeux, le pity-

riasis rubra aigu se rattachent à l'arthritis et la roséole et l'eczéma rubrum généralisé à l'herpétis.

A ce moment de sa vie le Dr Bazin avait décrit toutes les espèces d'affections que comprenait sa classification : affections de cause externe : parasitaires et artificielles; affections de cause interne : pseudo-exanthématiques, hémorrhagiques (purpura), symptomtatiques des maladies constitutionnelles (scrofulides, arthritides, herpétides, syphilides) ; éruptions des cachexies (pemphigus, purpura), ou des diathèses (épithélioma, mycosis fongoïdes).

Il ne pensa pas que sa tâche était achevée, et dans les années 1861 et 1862 il fit ses remarquables et si intéressantes et instructives leçons sur les *affections génériques de la peau.*

Dans ces leçons il étudie chacun des genres dermatologiques, sous ce nom il désigne toute affection qui présente certains caractères spéciaux, la différenciant des genres voisins, et qui offre des espèces dont chacune, outre les caractères du genre, a des caractères particuliers la séparant des espèces voisines.

Ainsi, l'eczéma est un genre parce qu'il offre des caractères différents de ceux du lichen, de l'acné..., et présente des espèces scrofuleuses, arthritiques, herpétiques, dont chacune, outre les caractères de l'eczéma, en offre de spéciaux capables de la faire reconnaître. L'histoire de chaque genre comprend deux parties : dans la première sont données la définition, la description des symptômes, leur marche, durée, terminaison, le diagnostic, le pronostic et le traitement; dans la seconde, le Dr Bazin indique quelles sont les espèces qui ont été admises par ses devanciers ou ses contemporains, et les espèces qu'il croit devoir admettre.

Ces deux volumes reproduisent sans doute des descriptions et des idées déjà émises dans ses publications précédentes; ils n'en offrent pas moins un très-grand intérêt, et n'en ont pas moins une utilité très-considérable, en permettant l'étude successive des genres.

Enfin, couronnant son œuvre, Bazin traçait dans ses leçons de 1867 et 1868, l'histoire des eaux minérales, envisagées comme

moyens de traitement des affections chroniques en général et des affections cutanées en particulier.

La révolution que le Dr Bazin avait introduite en dermatologie devait naturellement avoir son retentissement sur l'hydrologie.

Jusqu'en 1852, tous les malades affectés de dartres étaient indistinctement envoyés aux eaux sulfureuses; mais du moment que l'on reconnaissait aux affections de la peau une nature différente, que les unes étaient rattachées à une cause extérieure à l'organisme, que les autres, d'origine interne, étaient attribuées à la scrofule, la dartre, l'arthritis, la syphilis, il était bien évident qu'on ne pouvait leur assigner à tous un même ordre de stations thermales, et qu'il était irrationnel de prescrire le bicarbonate de soude ou l'arsenic contre certaines affections, et d'envoyer les malades qui en étaient atteints aux eaux sulfureuses.

Aussi le Dr Bazin mit-il, dès le début de sa carrière dermatologique, sa thérapeutique hydro-minérale en accord avec sa thérapeutique ordinaire.

Aux malades atteints d'affections de cause interne, il conseillait tantôt des eaux minérales agissant contre la nature de la maladie, tantôt des eaux agissant contre l'affection seule, suivant la prédominance de l'état général ou de l'état local.

Ainsi contre les affections scrofuleuses survenues chez des individus, présentant, à un haut degré, le cachet de la scrofule, il prescrivait les eaux bromo-iodurées et chlorurées sodiques de Salies de Béarn, de Salins, de Wildegg, de Saxon, de Kreuznach, et lorsque les affections scrofuleuses étaient inflammatoires, que les eaux spécifiques étaient trop excitantes pour elles, il adressait les malades à une eau pathogénétique, sauf à compléter la cure, en ordonnant des spécifiques.

Considérant le bicarbonate de soude et l'arsenic comme les spécifiques de l'arthritis et de la dartre, il adressait les malades affectés d'arthritides ou d'herpétides aux eaux minérales bicarbonatées sodiques ou arsenicales : aux eaux de Vichy, Vals, Royat ou aux eaux de la Bourboule.

Ces eaux spécifiques s'adressaient au principe de la maladie, à sa nature même.

Dans certains cas particuliers, il conseillait des eaux minérales agissant seulement contre la modalité pathogénique de l'affection, par suite de leur action dynamique et des éruptions pathogéniques qu'elles déterminent, des eaux sulfureuses faibles contre l'eczéma arthritique, par exemple.

A Vichy et à Vals, il envoyait les arthritides franches, s'accompagnant d'affections articulaires ou compliquées de diabète, de gravelle, de coliques hépatiques....

Les eaux sulfureuses faibles étaient prescrites lorsqu'il était bien démontré que la lésion élémentaire devait être modifiée ou lorsque les affections arthritiques existaient chez des individus primitivement atteints d'affections scrofuleuses ou offrant les attributs du tempérament lymphatique.

De même, les eaux sulfureuses pouvaient être prescrites contre les herpétides humides, à forme torpide.

Il ne reconnaissait pas d'eau minérale spécifique contre la syphilis, et il prescrivait uniquement aux malades atteints d'affections syphilitiques les eaux sulfureuses, auxquelles il n'accordait, du reste, qu'une action reconstituante.

Naturellement, cette nouvelle doctrine produisit une émotion profonde dans le camp des médecins des eaux minérales sulfureuses. Bazin dépossédait, en effet, ces stations de leur séculaire suprématie dans le traitement des dartres.

Le temps a marché, et la spécificité d'action des eaux de la Bourboule, Royat, Vichy..., proclamée par le Dr Bazin, est non-seulement acceptée de tous les dermatologistes, mais encore des médecins ordinaires.

Depuis le jour où il quitta l'hôpital Saint-Louis (1872), le Dr Bazin publia dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales un grand nombre d'articles où il reproduisit les idées déjà émises dans ses publications précédentes.

Tel sont les nombreux et impérissables travaux du Dr Bazin ; son Traité des affections parasitaires existât-il seul, que son nom serait déjà à jamais célebre. Mais par ses publications sur la scrofule, l'arthritis et les arthritides, l'herpétis, la syphilis,

les affections artificielles, les affections génériques de la peau, les eaux minérales appliquées au traitement des éruptions cutanées..., par toutes ces publications, Bazin ne mérite-t-il pas de prendre place à côté des membres les plus illustres de notre grande famille médicale, et n'est-ce pas avec justice qu'en 1872, ses élèves et amis demandèrent au bronze de graver ses traits d'une manière ineffaçable, et placèrent son buste dans une de ces salles de l'hôpital Saint-Louis, témoins de ses recherches et de ses études, et où, pendant tant d'années, il professa ces doctrines, désormais guides et flambeaux de tous les dermatologistes !

REVUE CRITIQUE

REVUE VÉTÉRINAIRE DES ANNÉES 1877-1878

Par C. LEBLANC, médecin-vétérinaire à Paris.

De la cautérisation en pointes fines et pénétrantes, et de la cautérisation en aiguilles ; comparaison des deux modes. — Observation de leucocythémie ganglionnaire et splénique chez le chien. — De la dourine ou maladie du coït, son analogie présumée avec la syphilis. — Du renversement de la vessie après le part chez la jument ; traitement et observations. — De la rage simulée, symptômes différentiels, lésion du quatrième ventricule cérébral, constante dans la rage vraie. — Du traitement des hernies ventrales par l'irrigation continue. — Statistique de la trichinose et de la ladrerie dans l'empire d'Allemagne. Diminution des cas de typhus épizootique du gros bétail en Russie.

Dès l'origine de la vétérinaire la cautérisation au fer rouge fut employée par les fondateurs de la médecine des animaux, qui suivirent la trace des anciens hippiâtres ; elle est restée un de nos plus puissants moyens thérapeutique tout en subissant dans son mode opératoire des changements importants. On traite par le feu les dilatations synoviales articulaires et tendineuses aussi bien que les périostoses et les exostoses ; le succès couronne souvent cette application à condition qu'elle soit faite en temps utile et d'une certaine façon. Les premiers vétérinaires se servaient de deux cautères, l'un en forme de hache, l'autre en forme d'olive à bout obtus. Dans le premier cas le feu était disposé en raies parallèles de

longueur variable, dans le second en pointes affectant diverses dispositions : on usait parfois des deux manières en intercalant les pointes entre les raies toujours en suivant le sens des poils afin d'éviter les marques trop apparentes : les préceptes indiqués par les anciens consistaient à faire chauffer les cautères au rouge, à les passer et repasser nombre de fois à la surface de la peau sans intéresser sa profondeur ; la durée de l'opération variait depuis une demi-heure jusqu'à une heure et plus. On arrivait ainsi à obtenir une révulsion forte et persistante, mais on laissait, grâce à cette méthode, des tares, suite de cicatrices indélébiles, souvent fort larges, si on se servait plus spécialement du cautère cutélaire ; les cicatrices linéaires ou rondes se boursouflaient et au lieu des poils apparaissent des taches blanches dépréciant à jamais l'animal.

En outre la peau détruite superficiellement ne se rétrécissait pas, et par suite ne formait pas en cas de tumeurs synoviales un bandage inamovible s'opposant à leur extension. Si on appliquait ce feu sur des tumeurs osseuses, exostoses ou périostoses, le cautère ne pénétrait pas jusqu'au tissu osseux et ne déterminait pas une inflammation suffisante pour provoquer la résorption des tissus sécrétés ; il n'agissait que comme un violent vésicant ou caustique. Frappé des inconvénients que présentaient les deux modes de cautérisation en usage, Leblanc père, en 1836, proposa une nouvelle méthode qu'il intitula cautérisation en pointes fines et pénétrantes, et d'abord il modifia la forme du cautère olivaire usité jusqu'à ce jour ; il lui laissa une base épaisse et arrondie, mais il allongea la pointe jusqu'à en faire une pyramide très-aiguë et longue de 3 centimètres depuis le centre de l'olive. Ce cautère chauffé au blanc fut appliqué par lui sur les régions malades avec assez de force pour perforer en deux ou trois applications au maximum le derme, et pour pénétrer jusqu'au tissu cellulaire sous-cutané dans le cas où il traitait des tumeurs molles et jusqu'à l'os malade en cas de tumeurs dures.

La main de l'opérateur devait être assez habile pour s'arrêter à la synoviale et pour, mesurant à la race de l'animal l'épaisseur de sa peau, appuyer plus ou moins fort. Le feu mis en pointes plus ou moins rapprochées suivant le genre de tumeurs et en lignes parallèles de longueur inégale ne demandait plus ni une demi-heure ni une heure pour être appliqué ; en quelques minutes l'opération était pratiquée et la plupart du temps il était inutile de coucher le sujet, qu'on maintenait à l'aide de divers

moyens usités dans les ateliers de maréchalerie. Ce nouveau mode a des avantages bien appréciables et l'expérience en a sanctionné l'usage.

D'abord son action révulsive est très-énergique, quoique la douleur produite par l'application de la pointe fine chauffée au blanc soit moins grande que celle produite par les anciens cautères chauffés au rouge et agissant sur la superficie de la peau; elle se signale par l'apparition de gouttes de sérosité citrine indiquant le terme de l'opération. La pointe détruit la peau dans toute sa profondeur et produit un rétrécissement du derme, qui forme bandage permanent s'opposant aux dilatations synoviales, en cas de tumeurs osseuses. Ce cautère arrive jusqu'à la périostose, peut même sur quelques points espacés y pénétrer; il détermine une inflammation assez intense pour provoquer la résorption des produits sécrétés d'une manière exagérée par le périoste.

On peut après l'application du feu faire une ponction vésicante, qu'on renouvelle, s'il y a nécessité. Outre la permanence de son action le feu en pointes fines et pénétrantes a l'avantage de laisser des traces peu apparentes et de ne tarer les animaux que d'une façon presque inappréciable, alors que le poil est repoussé sur la région malade.

Depuis 1836, Leblanc père publia diverses notes sur la méthode dont il était l'inventeur incontesté, et beaucoup de vétérinaires tant qu'à Paris qu'en province suivirent ses avis; tous obtinrent des résultats heureux qu'ils sont venus tout dernièrement proclamer en rendant justice à leur précurseur. La question du mode de cautérisation paraissait résolue, quand de divers côtés et sans qu'on soit bien fixé sur le véritable inventeur on mit en pratique une cautérisation nouvelle dite en aiguille. En 1865 un article de M. Bianchi, vétérinaire à Bourg (Ain), avait paru dans le journal de Lyon et indiqué un mode nouveau, dont voici le résumé. Tracer le feu à l'aide de cautères olivaires et former des godets superficiels; prendre des aiguilles à tricoter chauffées au rouge, les enfoncer dans les godets et pénétrer dans les tumeurs synoviales articulaires ou tendineuses. Agir de même pour les tumeurs osseuses en renouvelant la ponction quatre ou cinq fois. En même temps que M. Bianchi, M. Lenck, vétérinaire militaire, imaginait un cautère à aiguille, consistant en un cautère olivaire coupé brusquement près de sa pointe et terminé par une aiguille en acier longue de 15 millimètres.

Ce cautère dit à épaulement a été peu usité jusqu'en ces dernières

années, où il a trouvé des partisans très-convaincus, mais qui s'attribuent presque tous le mérite d'une découverte remontant au XVIIIe siècle.

L'un d'eux, celui qui a le plus pratiqué et le plus écrit, M. Foucher, vétérinaire au dépôt de remonte de Saint-Jean d'Angely, a substitué à la pointe en acier une aiguille en platine adaptée au moyen d'un pas de vis ; depuis d'autres confrères ont modifié, perfectionné le nouveau cautère ; l'un d'eux a cru devoir même prendre un brevet. Je passe sur ces diverses tentatives peu heureuses et j'arrive à l'examen du mode opératoire et du principe.

« Au lieu de ne point dépasser notamment sur les tumeurs molles le tissu cellulaire sous-cutané, MM. Bianchi, Lenck, Foucher et autres font pénétrer l'aiguille au delà du tissu cellulaire, de manière à transpercer d'outre en outre les tumeurs molles et à pénétrer dans l'épaisseur des tumeurs dures, osseuses, fibro-cartilagineuses ou tendineuses ; ils tâchent de respecter les vaisseaux et les nerfs, sans cependant admettre qu'il y ait danger de traverser les uns ou les autres ; on peut avec la même impunité (d'après M. Foucher) lutter contre les surfaces articulaires. Ainsi donc, l'opérateur armé du cautère à aiguille chauffé au rouge clair appuie avec force sur la peau, la perce d'outre en outre et retire rapidement la pointe dès que la résistance cesse ; il faut avoir *le coup de cautère* de manière à ne pas laisser l'épaulement trop longtemps en contact avec la peau ; quant à la régularité des pointes, il est inutile de s'en préoccuper puisqu'elles ne doivent pas laisser de traces. L'aiguille en platine aurait l'avantage sur l'aiguille en acier de ne pas s'oxyder et de garder la chaleur quelques secondes.

Comme on peut le voir, il existe une grande différence entre la cautérisation en pointes fines et pénétrantes et la cautérisation en aiguilles ; dans la première méthode on se borne à traverser la peau en respectant les synoviales ; dans la seconde on pénètre dans ces cavités et dans la substance osseuse, s'il s'agit de tumeurs dures.

Examinons les avantages et les inconvénients de ce nouveau mode. L'avantage le plus apparent réside dans l'extrême rapidité de l'opération ; néanmoins il y a perte de temps, puisque dans tous les cas on est forcé d'abattre le patient ; or l'abattage présente des dangers, quand on agit sur des sujets nerveux, de plus il exige quelques minutes et le concours de plusieurs aides. En second lieu on vide les tumeurs molles et la synovie s'écoule par les ouvertures pratiquées, ce qui produit la disparition de la tumeur. Les inconvénients

sont graves : au premier rang il faut placer le danger de provoquer une arthrite ou une inflammation aiguë des gaînes tendineuses ; il est en effet difficile d'admettre qu'on puisse percer avec une aiguille chauffée au rouge une membrane synoviale sans jamais produire des accidents, et j'en ai cité un exemple qui ne restera pas isolé ; ce n'est pas non plus sans danger qu'on enfoncera cette même aiguille dans le tissu osseux en la faisant pénétrer trois et quatre fois dans la même ouverture. Dans ce cas on doit redouter une nécrose et une chute de peau consécutive. Les résultats ne seront pas toujours favorables ; en admettant que la cautérisation ne soit suivie d'aucun accident il est certain que la synovie continuera à se sécréter et que la tumeur molle reparaîtra ; quand on vide ces tumeurs avec un trocart et qu'on injecte de la teinture d'iode une inflammation adhésive survient et empêche la synoviale de sécréter à nouveau ; il n'en sera pas de même ici et les pertes de substance subies par la peau seront si minimes que le rétrécissement sera nul et qu'il n'y aura plus le bondage naturel, qu'on obtient par la cautérisation en pointes fines et pénétrantes. Les traces laissées par le cautère à aiguille ne sont pas toujours imperceptibles, comme on l'affirme ; la partie du cautère qui porte l'aiguille se trouve, une fois celle-ci enfoncée dans les tissus, en contact avec la peau ; elle brûle les poils et laisse des marques, dont j'ai pu constater l'existence plusieurs mois après l'application du feu.

Ainsi donc ce nouveau mode présente des dangers et n'offre pas d'avantages sur l'ancienne méthode : les essais tentés ont seulement prouvé qu'on s'exagérait le danger de pénétrer dans les tumeurs synoviales et qu'on pouvait dans certains cas, alors qu'il s'agit de tumeurs molles volumineuses, combiner deux modes de traitement : à savoir, vider la tumeur avec un trocart et ensuite appliquer sur la surface le feu comme le faisait Leblanc père. On aura ainsi l'avantage de combiner deux modes ne présentant aucun danger ; il est bien entendu que la ponction me paraît inutile lorsqu'il s'agit de tumeurs molles peu volumineuses. Quant à la cautérisation sur les exostoses, je crois prudent de m'en tenir à la cautérisation en pointes pénétrantes, en admettant qu'on peut sur quelques points enfoncer le cautère jusque dans la substance osseuse et encore peu profondément. Je doute qu'en chirurgie humaine on ose traiter les hydarthroses par la ponction avec le cautère en aiguille ; il serait prudent en tout cas d'attendre que la nouvelle méthode ait fait ses preuves en vétérinaire.

Nous avons eu le tort d'abandonner le système des injections iodées qui, bien faites, ont donné dans certains cas des résultats merveilleux ; ainsi pour faire disparaître des vessigons articulaires ou tendineux, dilatations synoviales du jarret, de volume considérable, l'injection iodée est préférable à tous les modes de cautérisation ; il en est de même pour toutes les hygromas, ou bourses séreuses qui ne guérissent que par ce moyen une fois qu'ils sont anciens et que la séreuse est organisée. Dans le cas de molettes (dilatations tendineuses ou articulaires de la région du boulet) l'injection iodée ne réussit pas toujours ; souvent il reste une induration et on ne peut la conseiller à coup sûr. Le grand avantage de ce mode de traitement appliqué aux dilatations synoviales tendineuses et articulaires est de ne laisser aucune trace et de ne point tarer les animaux, ce qui est inappréciable pour les bêtes de luxe. Son inconvénient est d'exiger un repos assez long, quarante à soixante jours. On a eu le tort d'exagérer les dangers que présente la ponction des articulations, et en suivant le mode opératoire prescrit par Leblanc père on est à peu près certain de réussir.

La leucocythémie observée et décrite en médecine humaine éta inconnue en médecine vétérinaire, du moins en France ; car le docteur Larcher connaît des observations publiées en Allemagne par des auteurs vétérinaires. Dans la séance de mars 1876 de la Société centrale M. Nocard, alors chef de service à l'école d'Alfort, présenta des pièces pathologiques provenant d'un chien qu'il n'avait pu observer vivant. Au mois d'août 1877 j'ai eu l'occasion d'être consulté pour un chien braque, sous poil marron clair, âgé de 7 ans, déjà malade depuis six semaines. L'animal, triste, maigre, incapable de faire une course un peu longue présentait sur diverses régions du corps des tumeurs bosselées, roulant sous le doigt, symétriquement placées de chaque côté du corps. Les régions étaient la partie supérieure du cou au-dessous de la région parotidienne, l'entrée de la poitrine en avant de la première côte, à la base de la trachée, à l'aîne de chaque côté du fourreau, la jambe au-dessus de la corde du jarret, partout enfin où l'on trouve des ganglions lymphatiques placés en dehors des cavités splanchniques : le chien était profondément anémique ; le pouls était faible, vite (de 132 à 140 pulsations) ; la respiration lente au repos s'accélérait dès qu'on faisait mouvoir le malade. Le chien entré le 20 août 1877 à l'hôpital mourut le 30 octobre ; je pus donc l'examiner à loisir, essayer de le traiter et faire son autopsie aussitôt après la mort.

La température prise au début était de 38°4 et n'a pas varié sensiblement jusqu'au 16 octobre ; le 20 elle est montée à 39°,2; le 23 à 40°,6, le 29 octobre à 41°; le pouls a toujours dépassé 100, dans les derniers jours il était tombé de 110 pulsations à 115 en moyenne. La respiration s'était accélérée vers la fin et avait été jusqu'au chiffre de 60 par minute.

L'appétit a été capricieux; quelques ulcérations ont été constatées autour des dents; mais elles ont cédé rapidement à un traitement rationnel. La faiblesse a été en augmentant lentement et l'animal n'a vécu quelques mois que grâce aux soins donnés, à l'emploi des ferrugineux, de l'huile de foie morue et à l'usage de la viande crue; je n'ai observé ni constipation ni diarrhée, et aucun symptôme du côté du poumon ou du cœur n'a été dénoté par l'auscultation ou par la percussion. Grâce à l'obligeance de MM. Paul Bouley et Nocard, j'ai pu connaître le nombre des globules par millimètre cube : le 11 septembre il était de 2,610,000 à 2,730,000 ; le 11 octobre de 2,587,875 à 2,813,000. Le chiffre des globules blancs à la même époque était de 32,985, soit 1 globule blanc par 85 globules rouges. Le nombre des globules rouges chez le chien est environ de 7,000,000; j'ignore la proportion normale des globules blancs chez cet animal. Il y a donc une diminution de moitié dans les globules rouges; mais l'augmentation proportionnelle des globules blancs a été moindre que chez l'homme, où l'on a trouvé dans quelques cas de leucocythémie la proportion de 1 à 19, 12 et même 6, 4 et 3.

L'autopsie a permis de constater les lésions suivantes: une fois la peau enlevée nous avons pu voir une hypertrophie exagérée des ganglions du cœur et de l'entrée de la poitrine, et leur symétrie: chacun des ganglions antépectoraux pesait 100 grammes. Les ganglions bronchiques étaient aussi très-volumineux; d'autres lymphadénomes placés à la bifurcation de la trachée et touchant la face supérieure du rachis comprimaient la crosse de l'aorte, dont la dilatation anévrismale était manifeste: le péricarde renfermait du liquide séreux de couleur jaune-citron; la valvule tricuspide était épaissie, sa coupe mesurait un demi-centimètre; les poumons présentaient quelques noyaux de pneumonie lobulaire aiguë.

Dans la cavité abdominale, les ganglions mésentériques disposés en chapelets avaient chacun la grosseur d'un haricot; à la région sous-lombaire on voyait quatre ganglions gros comme des amandes et deux masses allongées occupaient la bifurcation iliaque. Les gan-

glions de l'aîne étaient gros comme des noix ainsi que ceux placés à la région tibiale postérieure.

Toutes les tumeurs avaient la structure du lymphadénom. M. Nocard, qui en a fait l'examen histhologique ainsi que celui des autres organes, a trouvé qu'elles étaient constituées par une quantité innombrable de cellules lymphatiques à noyau volumineux, supportées par des mailles de tissu adénoïde : la différence de ce tissu avec le tissu lymphatique normal consistait dans une plus grande richesse de vaisseaux capillaires et la présence de plusieurs noyaux aux points d'entre-croisement des fibrilles du tissu adénoïde.

Le foie pesait 1,680 grammes au lieu de 465 grammes, poids normal, sa couleur était rouge foncé. En faisant des coupes, on voit chaque lobule hépatique limité par des linéaments blanchâtres irréguliers. Au microscope on trouve : 1° Des cellules hépatiques, les unes normales, les autres déformées. 2° Des globules rouges en assez grand nombre. 3° Des éléments ronds, à gros noyau, colorés en rouge par le picro-carminate. L'étude des coupes fines pratiquées sur le foie durci démontre l'épaississement décuple au moins des espaces et fentes qui séparent normalement les lobules du foie, lesquels sont festonnés, échancrés irrégulièrement. Ce sont les éléments ronds à gros noyau qui ont envahi ces espaces interlobulaires et comprimé les cellules hépatiques tout en respectant la lumière des vaisseaux sanguins. Il y a donc un envahissement des tissus normaux par les éléments lymphatiques marchant le long des vaisseaux à la faveur de leur couche adventice, ou peut-être par la voie des capillaires qui les accompagnent.

La rate pèse 390 grammes au lieu de 150 grammes, poids normal ; tous ces éléments sont hypertrophiés et il y a spécialement augmentation des globules lymphatiques.

Les reins sont le siége des mêmes lésions ; la néoformation suivant le trajet des vaisseaux s'est interposée au milieu des éléments normaux ; seulement dans ces organes l'envahissement est moins avancé.

Cette forme de leucocythémie est évidemment la forme ganglionnaire, quoique l'affection eût gagné les organes renfermés dans la cavité abdominale ; le cas précédemment observé par M. Nocard se rattachait à la leucocythémie splénique ; il n'avait pu que constater les lésions et principalement la transformation du foie en une immense glande lymphatique. L'observation que j'ai publiée, la première en France, m'a paru mériter de fixer l'attention au point de vue

de la pathologie comparée, et depuis ma communication M. Brosse, mon associé, a rencontré un nouveau cas de lymphadénie chez un chien Terre-Neuve âgé de 5 ans; chez cet animal la maladie moins accentuée n'en a pas moins déterminé la mort en raison de la compression des pneumogastriques par les ganglions hypertrophiés. Le chiffre des globules rouges n'était pas descendu au-dessous de 3,825,000, la proportion des globules blancs était de 1 pour 315 rouges; les lésions étaient les mêmes que celles décrites précédemment. Quoiqu'il y eût compression des pneumogastriques par les ganglions hypertrophiés, l'animal n'avait jamais toussé, ce qui est contraire à la théorie attribuant les quintes de toux dans la coqueluche à cette compression.

Nous n'avons que rarement occasion d'observer en France la dourine, maladie des solipèdes désignée aussi sous le nom de maladie du coït, de maladie vénérienne, syphilis, affection paralytique des reproducteurs. Dès le siècle dernier elle a été décrite par les auteurs allemands, qui ont pu l'étudier en Prusse, dans le Hanovre et en Autriche. Elle n'a paru en France qu'en 1851, où elle fut importée par un étalon syrien; de nouveaux cas furent signalés en 1861, toujours à la suite de l'introduction d'un étalon arabe. Les vétérinaires militaires l'ont observé en Algérie et de nombreux mémoires ont été écrits sur cette affection. Mais l'accord ne s'est fait ni sur son origine ni sur sa nature. J'en ai déjà traité dans les *Archives* et notre regretté ami Follin a publié un article sur son analogie avec la syphilis. Une nouvelle occasion de faire l'historique de cette affection vient de se produire. Quatre étalons arabes atteints de dourine ont été envoyés d'Algérie en France; deux ont été confiés à l'école vétérinaire de Lyon et soumis à l'examen de M. le professeur Saint-Cyr; deux autres conduits à l'école d'Alfort ont été l'objet des soins de M. le professeur Trasbot. Chacun de ces savants vétérinaires a publié un mémoire sur l'affection singulière, à laquelle les quatre chevaux ont succombé. Les deux professeurs ont décrit avec le plus grand soin les symptômes, les lésions et fait l'examen histologique des tissus malades, mais tous deux ont évité de se prononcer sur la nature de l'affection. Leurs tendances sont assez différentes cependant pour qu'il y ait intérêt à mettre en regard ces deux mémoires; on pourra non pas tirer de cet examen des conclusions bien nettes, mais on peut se faire une opinion approximative.

La symptomatologie de la dourine est à peu près identique dans

les deux opuscules. La première période décrite par les auteurs anciens a échappé aux nouveaux observateurs, attendu que les chevaux venant d'Algérie étaient déjà malades depuis plusieurs mois. Elle consiste généralement chez l'étalon dans une tuméfaction du fourreau, chaude, douloureuse, compliquée de paralysie de la vergè et d'uréthrite ; il y a parfois un peu d'écoulement par le canal et un gonflement anormal du gland. Chez la jument la vulve s'œdématie d'une manière irrégulière; la muqueuse est rouge au début et humide; puis survient un écoulement mucoso-purulent compliqué d'une éruption exanthémateuse qui disparaît en deux ou trois semaines; parfois la cicatrisation est lente et il se forme des ulcérations profondes à bords calleux et infiltrés; dans ce cas les cicatrisations restent très-apparentes sous formes de cordes ou d'étoiles.

La seconde période, qui a pu être observée par les deux professeurs, présente des symptômes constants et d'autres variables. Au nombre des premiers il faut placer l'amaigrissement du sujet, surtout dans la région postérieure, la voussure de la colonne vertébrale à la région dorso-lombaire et l'exagération de la sensibilité de cette région. Mais la fonction locomotrice est surtout altérée ; au repos les malades trépignent des pieds postérieurs et le décubitus est long et fréquent : leur démarche offre une raideur particulière, la croupe vacille et l'animal se porte avec peine en avant; souvent on observe une flexion brusque de l'un des boulets postérieurs. Puis apparaissent des boiteries intenses des membres, spécialement des membres postérieurs, tantôt gauche, tantôt droit, boiteries qui disparaissent au bout de quelques jours sans causes appréciables. On voit survenir des paralysies partielles des lèvres, des paupières, des oreilles, etc., tantôt momentanées, tantôt persistantes ; parfois même une paraplégie se produit brusquement puis disparaît en quelques jours. L'animal ne peut plus se cabrer, ni faire la monte. Chez les quatre étalons on a constaté la présence de tumeurs arrondies peu proéminentes ayant leur siége dans l'épaisseur même du derme; leur diamètre égale soit une pièce de 1 franc, soit la paume de la main avec des volumes intermédiaires. L'appétit se conserve généralement bon et les fonctions physiologiques s'exécutent avec régularité mais avec lenteur. Chez l'un d'eux (Alfort) l'émission de l'urine était douloureuse, les testicules étaient mous et flottants dans une sérosité abondante remplissant les gaînes vaginales sans les distendre. Les ganglions de l'auge et de l'aîne étaient gonflés. Chez deux des sujets les globules rouges avaient diminué et les globules blancs augmenté; les chiffres

donnés sont un peu exagérés pour un troisième qui aurait eu d'après l'observateur (M. Peuch) plus de globules rouges qu'à l'état normal, ce qui serait assez extraordinaire.

L'analyse de l'urine d'un cheval faite à Lyon par M. Péteaux a indiqué un excès d'urée, 37,17 p. 1000 au lieu de 13,4, ce qui expliquerait l'amaigrissement rapide constaté chez tous ces chevaux. La température n'a subi pendant la deuxième période aucun changement bien notable : elle variait de 38 à 38,5; enfin la contractibilité musculaire n'a pas paru diminuer; à Lyon, M. Saint-Cyr, à l'aide d'un appareil de Gaiffe, a fait contracter les muscles fessiers, ilio-rotuliens et autres et il n'a remarqué aucune différence avec l'état normal, quoique ces muscles fussent notablement diminués de volume.

Dans la troisième période les symptômes s'accentuent et l'amaigrissement surtout devient rapide ; sur l'un des malades on a fait des pesées : le poids était au 5 avril de 385 kilogr., alors que la moyenne pour les animaux de cette taille et de cette race est de 430 à 450 kilogr.; le 22 juin le cheval ne pesait plus que 325 kilogr., le 20 juillet 302 kilogr. et le 25 290; il avait donc perdu près de 100 kilogr. en quatre mois. Dans les derniers jours de l'existence, le jetage par les deux naseaux, les engorgements des ganglions de l'aine et de l'auge, la multiplication des tumeurs plates de la peau ont été constatés dans tous les cas; la mort est survenue à la suite d'une paralysie complète du train postérieur.

L'autopsie a donné des résultats fort peu concordants suivant qu'elle a été faite à Lyon par M. Galtier ou à Alfort sous les yeux de M. Trasbot.

A Lyon on trouve les lésions de la morve, telles que tubercules pulmonaires, grisâtres et caséeux à leur centre, entourés d'une auréole rougeâtre et disséminés dans des lobules pulmonaires enflammés; les muqueuses trachéo-bronchique, laryngienne, celles des sinus, des cornets et des méats étaient épaissies, congestionnées et infiltrées. On constata une altération générale du système lymphatique. La paroi des vaisseaux avait augmenté de volume, leur calibre était grisâtre, obstrué dans plusieurs régions et le contenu coagulé adhérait à leurs parois; le foie et la rate congestionnés avaient un volume et un poids augmentés d'un tiers. Le cordon testiculaire était volumineux, jaunâtre, induré par place; le tissu cellulaire interstitiel se montrait infiltré d'une sérosité jaunâtre, qu'on rencontrait aussi dans la gaîne vaginale. La substance testiculaire renfermait des tubercules analogues à ceux de la morve; d'autres altérations de même nature

existaient dans les vésicules séminales, dans la prostate et dans les reins. Le tissu conjonctif intra-musculaire dans les régions supérieures des membres postérieurs, dans les régions des psoas et sous-scapulaire était infiltré d'une sérosité jaunâtre, qui avait pénétré dans l'épaisseur de certains muscles. Les muscles demi-membraneux, grand abducteur de la cuisse et autres des régions postérieures étaient amincis et décolorés; leur altération consistait dans une atrophie avec formation interfibrillaire de graisse et infiltration albumineuse du tissu conjonctif; la fibre musculaire avait subi la dégénérescence granuleuse ou la dégénérescence vitreuse. Les lésions nerveuses n'étaient pas moins accentuées; autour des nerfs obturateurs et grands sciatiques on trouvait une infiltration gélatineuse et de couleur jaunâtre : la substance nerveuse elle-même était hyperémiée et infiltrée. Le cerveau paraissait sain, la moelle offrait à partir du renflement lombaire trois foyers de ramollissement, qui occupaient la substance grise ; autour de ces points le tissu médullaire formait une bouillie rosée. Ces points ramollis étaient formés d'une matière amorphe finement granuleuse, de leucocythes, de corpuscules amyloïdes et de nombreux globules sanguins.

Il est évident que les deux étalons morts à Lyon ont présenté les lésions de la morve auxquelles se sont jointes d'autres lésions de l'appareil musculaire et nerveux. Des inoculations faites avec des produits d'un des deux chevaux ont réussi sur deux sujets, et déterminé les symptômes et les lésions de la morve.

A l'école d'Alfort on n'a rencontré à l'autopsie aucune lésion assez caractéristique pour rattacher la dourine à la morve, rien dans les poumons, dans le foie ni dans la rate, à peine une légère rougeur de la muqueuse du larynx. L'auteur du rapport s'est spécialement rattaché à décrire avec une minutie de micrographe de la nouvelle école les lésions des reins, qui sont celles d'une néphrite albumineuse, simple complication dans ce cas d'une affection générale, que M. Trasbot croit être la syphilis; les seules lésions résidaient dans la peau et les ganglions lympathiques chez l'un des sujets; les ganglions plus volumineux qu'à l'état physiologique, de couleur rouge, étaient entourés d'une infiltration séreuse et de couleur d'ambre; à la région sous-lombaire ils formaient une masse pesant 350 grammes, il n'y avait qu'une hypertrophie simple sans foyer au centre. Le derme au niveau des plaques était aussi simplement hypertrophié sans contenir d'exsudat fibrineux. Chez le second sujet l'on a examiné la moelle, ce qu'on eût dû faire pour le premier, et on a rencontré des lésions

d'ordre irritatif ayant épargné l'encéphale, les voici : 1° matière gélatiniforme remplissant la cavité du rachis, 2° noyaux de ramollissement entre les deux dernières paires cervicales et au niveau de la dernière paire dorsale ; en résumé, lésions de la congestion active terminée par hémorrhagie dans quelques points.

Sur cinq expériences faites pour inoculer la dourine, trois ont eu un résultat nul. Deux fois il s'est développé à la vulve de deux juments saillies par l'étalon, au moment où la verge était le siége d'une éruption, des papules lenticulaires qui se sont ulcérées et que le Dr Fournier a déclaré ressembler à des chancres syphilitiques : l'état général des deux bêtes n'a pas présenté de changement au bout de deux mois, et toute trace d'éruption avait disparu.

Reste à savoir quelle espèce de maladie a été dénommée sous le nom de dourine ; est-ce la syphilis humaine transportée sur l'ânesse ou sur la jument et modifiée ? Est-ce une forme de la morve ?

M. Saint-Cyr termine ainsi : « Concluons donc hardiment que si la syphilis de l'homme et la maladie du coït du cheval présentent quelques analogies, en ce sens que ce sont toutes deux des maladies générales et virulentes et que l'une et l'autre se contractent habituellement par les rapports sexuels, elles n'en sont pas moins essentiellement différentes et constituent bien réellement des espèces morbides aussi distinctes l'une de l'autre que peuvent l'être, par exemple, la clavelée du mouton et la variole de l'espèce humaine. »

M. Trasbot, éclairé d'une manière insuffisante par l'examen clinique et par le microscope, ne conclut point ; il craint, dit-il, d'entrer dans une théorie spéculative et il se borne à résumer les symptômes et les lésions principales. Néanmoins il est facile de voir, d'après le sens donné au mémoire, qu'il repousse toute analogie avec la morve et qu'il penche pour la syphilis. Il est difficile de partager cette opinion, alors que toutes les expériences tentées pour inoculer cette maladie aux animaux ont échoué ; quoi qu'on en dise, il y a évidemment là une affection de nature particulière se rattachant d'une part à la morve par les altérations dn système lymphatique, et de l'autre aux affections nerveuses par les lésions de la moelle, maladie spéciale aux solipèdes, qu'on doit désigner sous le nom de dourine et qu'il faut étudier à nouveau.

On observe assez fréquemment chez la jument un renversement de la vessie après le part ; voici dans quelles conditions se produit cet accident. Au moment ou la bête est prise des douleurs, le propriétaire ou un empirique essaie de favoriser la sortie du poulain, souvent

placé dans une position vicieuse : les doigts du maladroit opérateur s'engagent dans le canal de l'urèthre, et par d'incessants efforts provoquent une dilatation permettant à la vessie de se renverser et de faire hernie dans le vagin; cet accident est favorisé par la pression qu'exercent souvent à travers les parois de la matrice un ou deux membres du fœtus repliés dans le sens antéro-postérieur. Dans divers cas, le vétérinaire appelé au bout de plusieurs heures de pratiques opératoires inintelligentes a constaté cette dilatation du canal, et il a vu au moment du part se produire le renversement de la vessie. Quelle doit être en cette occurrence la conduite du vétérinaire? Diverses opinions ont été émises, mais il me semble qu'on ne doit pas hésiter, comme le conseillent MM. Pichon et Canu, à réduire l'organe renversé en refoulant le fœtus et à ne procéder à la mise bas qu'après avoir rétabli l'organe en sa place. On s'exposerait autrement à blesser ou à déchirer la vessie, tandis qu'une fois celle-ci replacée, le fœtus remplissant le vagin s'oppose à un nouveau renversement; il peut arriver qu'au dernier moment une nouvelle chute se produise : dans ce cas, il faut hâter la sortie du fœtus et faire aussitôt après la réduction. Deux observations intéressantes ont été publiées; dans la première, il s'agit d'une jument atteinte depuis deux mois d'un renversement de la vessie; la réduction eut lieu après beaucoup de difficultés et la guérison fut complète. Le procédé recommandé par l'auteur consiste à poser la main à plat, la paume en bas sur la face supérieure de la vessie en arc-boutant les extrémités des doigts sur la valvule, puis à presser sur la vessie modérément d'abord, énergiquement ensuite. On dilate ainsi graduellement le canal de l'urèthre qui est très-court chez la jument, puis le col et on finit par opérer la réduction. Dans la seconde observation, déjà ancienne, il s'agit d'une déchirure de la vessie produite par des manipulations brutales exercées pour réduire un renversement; on fut obligé de pratiquer l'amputation de l'organe ou du moins d'une partie et la bête survécut avec une incontinence d'urine; on disposa pour éviter les suites désagréables de cette infirmité une gouttière en plomb au-dessous de la vulve, et l'animal put être utilisé; il est bien entendu que cette ablation fort hardie était justifiée dans ce cas par la certitude que l'animal était perdu, la réduction de l'organe devait déterminer une péritonite mortelle.

Diverses observations publiées dans ces deux dernières années ont appelé notre attention sur des cas de rage simulée; dans toutes ces observations, il est question d'un état inflammatoire de l'intestin

provoqué par la présence de corps étrangers et signalé par une irritation violente de l'animal; j'avais déjà, en traitant de la rage fait remarquer que les chiens présentaient alors qu'ils étaient atteints d'une entérite aiguë des symptômes de fureur pouvant faire croire à l'existence de la rage; ces animaux mordaient et déchiraient les objets qu'on leur offrait; ils se jetaient sur les personnes qui voulaient les approcher, et leur aspect était effrayant; j'ai déjà dit que quelques-uns de ces animaux pouvaient guérir, alors qu'on ne craignait pas de les soigner, et que ces cas exceptionnels avaient donné naissance à cette opinion fausse, que la rage pouvait se guérir. Les observations nouvelles ont toutes indiqué la mort comme la terminaison de cette rage simulée; dans un cas, il y avait rupture de l'estomac.

Pour l'observateur habitué à voir des animaux enragés appartenant à l'espèce canine, il manquait toujours un symptôme caractéristique, l'aboiement, qu'on n'entend pas chez les chiens atteints d'entérite suraiguë ; j'ai aussi remarqué qu'ils n'exhalaient pas cette odeur de soude, que répand le chien enragé. M. Nocard, qui a fait des recherches nombreuses sur les lésions de la rage, a reconnu qu'on trouvait, à l'autopsie du chien ayant succombé à cette maladie, autour des vaisseaux du plancher du quatrième ventricule cérébral, des amas de globules lymphatiques. Cette lésion, que M. Gombault a le premier signalé chez un homme qui mourut enragé, a été rencontrée par M. Nocard dans le bulbe des chiens enragés; la gaîne lymphathique périvasculaire lui a paru dans tous les cas bourrée de globules lymphatiques, qui portent son diamètre au triple ou au quadruple du volume normal. Chez les chiens ayant présenté les symptômes de la rage simulée et atteints d'entérite suraiguë cette lésion fait défaut.

Il y aurait donc, si on était embarrassé pour poser un diagnostic soit qu'on ait vu l'animal vivant, soit qu'on ne puisse examiner que le cadavre, ce qui arrive souvent, on aurait, dis-je, un moyen précieux et on pourrait conclure à l'existence ou à l'absence de la rage. On doit fixer sur ce point l'attention des médecins et des vétérinaires et les engager à faire avec soin l'examen du bulbe cérébral.

L'un de nos confrères de l'armée, M. Pichency, a publié cinq cas de guérison de hernie ventrale chez le cheval obtenus à l'aide de l'irrigation continue; ces accidents assez fréquents chez les solipèdes présentent une grande gravité au point de vue de l'uti-

lisation des animaux et ont le grave inconvénient de les déprécier beaucoup.

Il y a donc un grand avantage à faire disparaître la hernie, qui passant à travers les tuniques abdominales déchirées, repousse la peau et forme une masse souvent considérable. On obtient facilement la réduction momentanée de ces tumeurs, puisque l'ouverture est large et ne tend jamais à produire un étranglement, mais il est plus difficile d'en obtenir la guérison radicale; on employait jusqu'à ce jour les charges vésicantes, alors que les astringents n'avaient pas réussi et le succès couronnant d'autant plus souvent les efforts du praticien que la nature y contribuait de son côté.

Le traitement par l'irrigation continue a pour avantage de supprimer toute trace de traitement chirurgical, d'éviter les moyens dangereux mis en usage en cas de chronicité de la hernie, tels que la ligature ou les bandages difficiles à maintenir. Son effet est due évidemment à l'action astringente de l'eau froide continuée pendant des heures, action qui empêche la formation des gaz et repousse l'intestin de l'ouverture herniaire; nous qui ne pouvons tenir nos malades couchés et qui ne maintenons qu'avec peu de succès des bandages, nous devons chercher des moyens faciles et peu coûteux. On ne peut qu'applaudir aux résultats obtenus par M. Pichency et on doit essayer ce traitement rationnel.

On ne parle plus de la trichinose en France et on pourrait croire que cette affection n'existe plus ; cela tient uniquement à l'absence d'examen microscopique des viandes de porc et au mauvais choix des inspecteurs d'abattoir presque tous dépourvus de connaissances suffisantes.

En Allemagne on continue à s'occuper de cette question et les statistiques publiées ne sont rien moins que rassurantes ; il en ressort ce fait que les porcs américains sont très-sujets à la trichinose et qu'on devrait porter en France l'attention du gouvernement sur les importations américaines de jambon ou de lard. Suivant une communication de l'Académie de médecine de Chicago on aurait trouvé 28 porcs trichineux sur 1,400 soit un sur 50.

Sur 210 jambons introduits d'Amérique en Suède, 8 renfermaient des trichines, soit près de 4 pour 100. M. Jacobs prétend que la vraie proportion est de 1 sur 20. Il est vrai qu'en Alsace-Lorraine les résultats donnés par l'examen des mêmes jambons ont été nuls.

En Allemagne, où le service d'inspection n'est encore organisé

que d'une manière incomplète, on a trouvé 800 porcs trichineux sur 1,728.595 pour l'année 1876 et deux cent vingt fois des trichines sur des jambons américains. On a trouvé surtout la trichine sur les porcs venant de la Prusse polonaise. L'espèce humaine a fourni cent cas de trichinose dont onze suivis de mort.

La ladrerie paraît aussi très-fréquente en Allemagne, tandis qu'en France elle échappe grâce à l'absence du service sanitaire et dans certains cas grâce à la négligence et à l'ignorance des inspections.

Voici la statistique de 1876 pour l'empire d'Allemagne : sur 1,728,595 porcs abattus on en a trouvé 4,705 ayant des cysticerques, soit un porc ladre sur 367; les provinces orientales de la Prusse en ont fourni une forte proportion; ainsi dans les districts de Dantzig et de Kœnigsberg elle est de 1 sur 66 et sur 69.

Quant au typhus il paraît diminuer en Russie : dans les quatre années 1874-75-76-77 la perte moyenne a été dans les gouvernements de la Vistule de 1889 têtes par an ; dans la période précédente la moyenne avait été de 4,441 têtes. On doit attribuer cette diminution dans la mortalité aux mesures énergiques prises par le gouvernement russe, surtout à l'abattage des animaux infectés des troupeaux transhumants.

On empêche ainsi la maladie de se propager aux bêtes saines et d'éclater dans les pays que ces troupeaux doivent atteindre afin de servir à l'alimentation. La Prusse n'en prend pas moins des précautions sérieuses pour se préserver, et au moins dans ce pays on perfectionne le service sanitaire vétérinaire. Si la France était limitrophe de la Russie et de l'Autriche elle serait envahie à tout instant par le typhus; l'Allemagne, malgré l'application sévère de mesures bien entendues n'est pas toujours indemne et tout dernièrement a eu lieu une nouvelle explosion de cette terrible maladie. Les mesures prises à la frontière française sont bonnes; mais si le typhus pénétrait dans l'intérieur du pays, l'absence d'un service des épizooties bien organisé se ferait cruellement sentir.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Épilepsie d'origine syphilitique, par le Dr S. Viard. (Thèse de Paris, juin 1878.)

L'auteur, élève du Dr Fournier, a donné dans ce travail un résumé

historique auquel nous empruntons les indications relatives aux travaux publiés sur ce sujet depuis le commencement de ce siècle.

1802. Cullerier, oncle, deux observations (Recueil de Sédillot.)

1803. Maisonneuve, de Nantes, thèse sur l'épilepsie.

1804. Prost, hémiplégie avec crises épileptiformes.

1804. Lamey, deux observations (Mém. de chir. milit.).

1823. Delpech (Chir. cl. de Montpellier), Tacheron (Recherches sur la méd. pat.), Devergie (Clin. des mal. syph.), rapportent divers cas.

1827. Mavais (Sympt. et trait. de l'épileps. hémipl.) étudie plus dogmatiquement la question.

1833. Graver, Boehr, Miguet et Sandron citent des cas isolés dans divers journaux.

1843, Elrard, trois observations (*Gazette médicale*).

1848. Dumoulin (Cachexie typh., thèse).

1860. Lagneau fils, Zambaco, Lancereaux et Gros, étudient la maladie dans leurs traités ou leurs mémoires sur les affections syphilitiques du système nerveux.

1861. Leubascher, Henoch communiquent des observations à la Société de médecine de Berlin.

1866. Lépine et Bouchard, hémiplégie syphilit., avec accès épileptiformes (*Gazette médicale*).

1874. Fournier, leçons sur la syphilis cérébrale.

1874. Broadbent, leçons sur les affections nerveuses syphil. (Med. Times).

1876. Charcot, leçons sur l'épilepsie (Progrès médical).

Il s'agit, dans cette monographie, des affections plus épileptiformes qu'épileptiques, survenant sous la dépendance de la syphilis, L'épilepsie vraie, franche, dégagée pendant ses premières phases de toute complication cérébrale d'un autre ordre, ne rentre que par la plus rare exception dans le cadre des affections vénériennes.

Pour juger jusqu'à quel point les observations sont concluantes, nous en rapporterons quelques-unes. La première, empruntée au Dr Althaus (Med. Times), avril 1874, est ainsi conçue;

Un jeune garçon de 9 ans, d'un tempérament lymphatique, entre à l'hôpital le 7 avril 1873. La mère rapporte que pendant six mois consécutifs il a eu des accès convulsifs comme un enfant qui fait des dents.

Dans ces attaques, la tête était tournée à gauche et les oreilles for-

tement colorées; perte de connaissance complète, morsure de la langue, l'écume à la bouche, émission de l'urine et convulsions qui durèrent 5 ou 6 minutes, et qui agitèrent principalement le côté gauche, depuis la tête jusqu'aux pieds.

L'enfant dort environ une heure après l'attaque; il n'a plus de mémoire; généralement il a 4 ou 5 accès par jour. L'intelligence paraît assez nette et, sauf la teinte anémique, aucun signe morbide n'apparaît au dehors. On prescrit le bromure de potassium.

5 mai. — Rien de changé dans l'état du malade; toujours autant d'attaques; l'état général semble meilleur.

6 juin. — Accès très-violents; éruption bromique.

26 juillet. — Les attaques sont les mêmes; éruptions moins abondantes. On prescrit de l'extrait de belladone.

6 octobre. — La médication n'agit pas; au contraire, les symptômes vont en s'aggravant. On examine la mère et on lui trouve entre le 3e et le 4e orteil du pied gauche une ulcération évidemment syphilitique. Le père, aussi examiné, présente des manifestations syphilitiques.

On donne à l'enfant de l'iodure de potassium.

27 octobre. — Accès moins violents.

7 novembre. — Pas d'attaques depuis le 28 octobre.

2 mars 1874. — Même état, plus d'accès.

(Observation du Dr Althaus, publiée dans le Medical Times and Gaz., 11 avril 1874 et reproduite dans la Revue des sciences médicales, 1874.)

La seconde, très-longue, est inédite et empruntée au Dr Fournier.

Charles (Eugène), âgé de 29 ans, entré à l'hôpital Saint-Louis le 2 février 1878, pour des accidents épileptiques.

Il se trouvait à Paris au printemps de l'année 1871, lorsqu'il eut des *plaques* sur le bord de la langue et dans la gorge. D'après le conseil d'un médecin, il se gargarisa avec une solution de chlorate de potasse. Au bout de dix jours de ce traitement ces plaques avaient complétement disparu. Depuis cette époque ce malade ne présentait plus aucun accident, pas de boutons sur le corps ni de croûtes dans les cheveux.

Retourné quelque temps après à Grenoble pour faire ses vingt-huit jours, il y contracta deux nouvelles blennorrhagies dont la dernière se compliqua d'une orchite (côté gauche) qu'il fit disparaître par des cataplasmes, des applications répétées de sangsues et des frictions

mercurielles. De retour à Paris l'année suivante, il eut dans la gorge les mêmes accidents qui s'étaient montrés en 1871 et une petite ulcération entre le troisième et le quatrième orteil du pied gauche. Ses amis le conseillèrent d'aller consulter à l'hôpital du Midi le Dr Simonet. Celui-ci, reconnaissant la nature des accidents que présentait le malade, lui prescrivit de l'iodure de potassium à la dose de 2 grammes par jour. Après un traitement de vingt jours le malade était guéri de son ulcère et de ses plaques. A partir de ce moment il ne suivit plus aucun traitement.

A partir de décembre 1877 il était devenu plus faible, plus énervé. Quand il était debout il ne pouvait pas garder longtemps cette position, à cause du vertige qu'il éprouvait à tous moments. Son sommeil était presque nul. Lorsqu'il lui arrivait de dormir un peu, il n'avait pas plus tôt fermé les yeux qu'il était subitement réveillé par des soubresauts, des crampes plus ou moins douloureuses qui se faisaient sentir au mollet gauche. Pour la première fois il eut de légères convulsions au bras du même côté, tandis qu'un soir il se préparait à se mettre au lit. Ce phénomène commença à éveiller son attention. Le matin, il était constamment pris de vertige assez intense qui l'obligeait souvent à se remettre au lit. Alors il avait des tremblements très-forts dans les muscles de la jambe gauche et son bras du côté correspondant était le siége de quelques soubresauts assez prononcés. La céphalée qui avait disparu revint, mais avec une intensité plus grande qu'elle ne s'était montrée la première fois. Elle se faisait sentir toujours à son ancienne localisation, à savoir, à la région fronto-pariétale gauche. Les choses en étaient là, lorsqu'un matin, occupé à cirer ses bottines, il fut saisi tout d'un coup par une forte crampe qui partant du mollet se propagea à la cuisse (toujours du côté gauche), bientôt suivie d'un engourdissement de toute la moitié correspondante du corps. A tous ces accidents succédèrent bientôt de grands battements de cœur, de l'angoisse respiratoire, des bourdonnements d'oreille et quelques légères convulsions dans les muscles du bras. Ces phénomènes ne durèrent que quelques minutes et firent place à une grande faiblesse. Comprenant alors la gravité de son état, le malade, à partir de ce jour garda la chambre, et chercha par quelques petits moyens à améliorer sa situation (tisanes, compresses d'eau froide sur la tête, etc.).

Le 6 janvier au matin il se rendait chez un de ses amis quand tout d'un coup il ressentit une grande faiblesse dans sa jambe gauche. Il attribua ce phénomène à un peu de fatigue et ne discontinua

pas son chemin. Mais à mesure qu'il marchait il remarqua que sa jambe devenait plus lourde, au point qu'à un certain moment il la traînait un peu sur le sol. Dans le même instant il fut pris de vertige et de tremblement dans la cuisse et dans cette jambe. Il était à quelques pas de la maison de son ami; il se hâta de l'atteindre. Il avait à peine franchi sa porte qu'il fut renversé subitement par terre. Alors son bras gauche fut agité par de grands mouvements convulsifs qui ne tardèrent pas à atteindre la cuisse et la jambe du même côté, puis tous les muscles du côté correspondant de la face participèrent à ce désordre; sa bouche, entr'ouverte et déviée, laissait écouler une salive écumeuse, ses yeux devinrent très-mobiles; sa respiration devint plus fréquente et les mouvements de son cœur plus précipités. Tous ces accidents se calmèrent peu à peu; les convulsions d'abord, puis les troubles cardiaques respiratoires. Il survint un coma qui dura un quart d'heure, à la suite duquel le malade se réveilla. On constata alors une hémiplégie très-accentuée de tout le côté gauche. Lorsqu'on apprit au malade ce qui venait de se passer il en fut fort étonné.

Quinze jours plus tard il eut une seconde attaque; mais cette fois sans perte de connaissance. Cette attaque avait duré à peine cinq minutes. Le malade avait pu cette fois assister à sa crise. Il a commencé à avoir des convulsions au bras, puis au membre inférieur et ensuite, comme dans l'attaque précédente, ses accès convulsifs se sont manifestés en dernier lieu aux muscles d'un côté de la joue (côté gauche). A la suite de cette crise son hémiplégie s'accentua encore plus, surtout au membre inférieur gauche qu'il remuait difficilement.

Quatre ou cinq jours après il se produisit une nouvelle attaque dans les circonstances que voici : Le malade était en train de dîner un soir vers sept heures et demie dans le voisinage, lorsqu'il fut saisi tout d'un coup par un tremblement qui lui traversa tout le côté gauche. Immédiatement ses membres du même côté furent agités par des mouvements convulsifs qui se dissipèrent en quelques minutes, de manière à permettre au malade de continuer son dîner.

Le 25 janvier, quatrième attaque suivie de perte de connaissance. Le malade était un matin à son atelier, quand sont survenus brusquement les mêmes phénomènes que nous avons décrits plus haut. Aussitôt la perte de connaissance s'est rétablie et a duré plus d'un quart d'heure. C'est quelques jours après cette dernière attaque que le malade entra à l'hôpital Saint-Louis dans le service de M. le Dr Fournier.

A son entrée, voici ce qu'on constate : Homme de taille moyenne, petit, maigre, teint pâle, yeux un peu cernés, hémiplégie gauche assez prononcée. Questionné sur ce qu'il ressent, il répond qu'il souffre beaucoup de son mal de tête, qu'il a perdu la mémoire et qu'il a de temps en temps des tremblements et des crampes dans la jambe gauche.

M. Fournier, ayant acquis d'autres renseignements sur les antécédents du malade et sur le début des accidents qu'il éprouve en ce moment, n'hésita pas à conclure dans le sens de la vérole.

Un traitement antisyphilitique fut immédiatement ordonné. Ce traitement consistait en ceci ; tous les soirs, frictions avec 5 grammes d'onguent napolitain ; puis deux douches de trente secondes chacune par jour. Ce traitement fut continué pendant quatre jours seulement à cause de la stomatite qu'il détermina. Il fut alors remplacé par des gargarismes au chlorate de potasse et par l'iodure de potassium à la dose de 5 grammes par jour.

La stomatite mercurielle se dissipa peu à peu et finit par disparaître au bout de quelques jours. On suspendit alors le chlorate de potasse et l'iodure de potassium fut seul continué jusqu'au vingtième jour.

Sous l'influence de ce traitement, l'état du malade s'améliora énormément. Ainsi la céphalée qui l'accablait devint moins intense, son hémiplégie diminua beaucoup. Il n'éprouvait plus de tremblements ni de secousses dans les muscles ; sa mémoire était devenue plus nette. En outre, il se sentait moins faible et avait une meilleure mine.

Après avoir laissé le malade se reposer pendant six ou huit jours, on recommença les frictions mercurielles que l'on suspendit quelques jours après ; puis comme on l'avait fait la première fois, on administra l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes.

Pendant le cours de ce traitement il eut deux autres attaques sans perte de connaissance. Depuis ce moment il n'en a pas eu d'autres.

Le malade passa environ deux mois et demi à l'hôpital. Pendant ce temps il suivit régulièrement le traitement qui lui avait été prescrit. Il quitta l'hôpital à la fin d'avril ; j'ai eu l'avantage de l'observer encore une fois à cette époque. Il ne lui était resté aucune trace de son hémiplégie et sa mémoire était parfaite.

De la troisième nous détacherons seulement la phase relative aux accidents convulsifs sans insister sur les antécédents.

Il s'agit d'un homme de 21 ans, atteint d'accidents syphilitiques incontestables en 1876, à évolution continue jusqu'en 1878.

La première crise épileptique qu'éprouva le malade eut lieu dans les circonstances que voici : il était en train de déjeuner lorsqu'il fut pris d'une douleur subite partant de l'estomac et s'irradiant au cou et à la face.

Son membre supérieur gauche ne tarda pas à être agité violemment par des secousses convulsives. Il voulut crier, mais il n'eut pas le temps de le faire ; il tomba à la renverse et perdit connaissance immédiatement. Alors son membre inférieur du même côté gauche fut à son tour fortement secoué par des convulsions. La figure pâlit, sa bouche se dévia fortement et laissa échapper une écume rosée. A ces désordres succéda bientôt un coma qui dura une heure environ.

Pendant tout le temps que dura la crise le malade n'eut pas la moindre conscience de tout ce qui venait de se passer, au point que lorsqu'on lui en parla il en parut tout étonné.

A partir de ce moment la céphalée devint plus intense, et d'autres accidents ne tardèrent pas à compliquer la situation. Ainsi le malade, qui jusqu'alors se sentait assez fort, devint faible, paresseux ; lorsqu'il se promenait dans la cour de l'hôpital il se fatiguait facilement. Un engourdissement très-sensible se montra au membre inférieur gauche, ainsi qu'au membre supérieur du même côté. Ces parties étaient aussi assez souvent le siége d'un tremblement qui forçait le malade à s'asseoir s'il était debout. Il éprouvait aussi des troubles du côté de la vue et de l'ouïe. Ainsi il avait devant les yeux constamment, depuis cette première attaque, un nuage qui l'empêchait de distinguer les traits des individus qui étaient placés à une distance un peu éloignée de lui ; en même temps il éprouvait souvent des bourdonnements d'oreilles assez intenses.

Trois semaines après la première crise dont nous venons de parler, le malade en eut une nouvelle avec perte de connaissance. Comme la première fois, cette crise avait été précédée d'une douleur bizarre qui partait de l'estomac et s'irradiait à la moitié gauche du cou et de la face. Mais cette fois les convulsions, loin de débuter au membre supérieur, se produisirent d'abord au membre inférieur et suivirent une marche ascendante.

Quinze jours après le malade eut une troisième attaque du même genre. Seulement, loin d'être précédée de la douleur d'estomac dont

il a été question, cette attaque fit son invasion par une violente crampe du mollet gauche.

Enfin, peu de temps après, le malade éprouva une quatrième attaque qui fut plus intense et plus longue que les précédentes.

C'est à l'époque où se produisit cette dernière crise que l'on augmenta de nouveau la dose d'iodure de potassium que prenait le malade; depuis cette époque sa situation changea beaucoup. La céphalée qui l'accablait diminua peu à peu et finit par disparaître; les exostoses des tibias diminuèrent énormément; celle du front disparut tout à fait. De même l'engourdissement des membres était moins prononcé. et l'état général du malade paraissait meilleur. Il y avait déjà plus de deux mois que sa dernière attaque s'était produite, et depuis cette époque il n'en avait pas eu d'autres.

Il demanda alors à quitter l'hôpital. M. le Dr Mauriac y consentit, mais tout en lui recommandant de prendre son iodure de potassium pendant quelque temps.

Ce traitement fut suivi pendant un mois seulement; dès ce moment, se croyant radicalement guéri, il ne fit plus rien.

Il vécut sans éprouver aucun accident jusqu'à la fin de l'année dernière; mais à cette époque la céphalée reparut ainsi que les tremblements des membres et l'exostose du front. Il ne tarda pas à avoir une nouvelle attaque à la fin de décembre, puis deux autres; l'une en janvier et l'autre en février. Ces trois attaques avaient été suivies de perte de connaissance.

Il pensait de nouveau entrer dans un hôpital pour se faire soigner; mais, ne se croyant pas sérieusement malade, il hésitait encore à prendre ce parti, lorsque l'invasion d'autres accidents le décidèrent immédiatement à réclamer les soins d'un médecin. Il se présenta alors à l'hôpital Saint-Louis, et fut reçu dans le service du Dr Fournier.

A l'époque de son entrée à l'hôpital il était porteur d'une syphilide papuleuse très-caractérisée; il souffrait beaucoup de ses anciennes douleurs ostéocopes et présentait quelques petites exostoses sur les deux tibias.

Reconnaissant la syphilis dans tous ces accidents, et s'étant informé des différents traitements que le malade avait suivis antérieurement, M. le Dr Fournier lui prescrivit deux pilules de protoiodure de mercure et 5 grammes d'iodure de potassium par jour. Sous l'influence de ce traitement les douleurs ostéocopes et la céphalée disparurent; l'éruption papuleuse fut complétement guérie au bout de trois

semaines, et au moment de quitter l'hôpital le malade ne présentait plus ses exostoses des tibias. Il passa un mois à l'hôpital Saint-Louis ; pendant tout ce temps il n'eut pas une seule attaque épileptique.

Un mois après sa sortie de cet hôpital je le revis, la guérison ne s'était pas démentie un instant.

Le travail se termine par des conclusions un peu confuses. En somme l'épilepsie syphilitique n'est pas, pour l'auteur, identique à l'épilepsie dite vulgaire. Plus on l'étudiera dans le détail, mieux on verra que ces acccidents ne sont qu'épileptoïdes et répondent à ceux qu'on observe dans les cas de tumeur cérébrale.

Pathologie chirurgicale.

Fibrome caverneux de l'ovaire gauche avec torsion du pédicule. Ovariotomie. Guérison. Examen microscopique, par le Dr DANNIEN. (*Arch. de Langenbeck*, Band, 22, Heft 4.)

S. K..., âgée de 42 ans, célibataire, toujours bien réglée depuis l'âge de 15 ans, s'aperçut au commencement de l'été 1876 que son ventre augmentait de volume. En même temps survinrent des troubles de la menstruation avec diminution des forces. En novembre, la malade est obligée de prendre le lit.

Le 11 décembre elle se remet à son travail, mais le même jour, en soulevant deux seaux remplis de linge, elle est prise de syncope.

On la transporte chez elle et un médecin appelé diagnostique une hémorrhagie produite dans une tumeur de l'abdomen.

Le 4 janvier, la malade amaigrie, anémiée, est admise dans la clinique du professeur Trendelenburg. Dès son entrée on constate la présence dans l'abdomen d'une tumeur remontant jusqu'à l'ombilic, sensible à la pression.

Le 10, la malade est examinée sous le chloroforme. L'abdomen est le siége d'une tumeur circonscrite, arrondie, du volume d'une tête d'adulte, de consistance dure, non fluctuante, mate à la percussion dans toute son étendue. L'utérus, très-remonté, est couché au-devant de la tumeur. Les mouvements imprimés à cette dernière à travers la paroi abdominale communiquent à l'utérus un mouvement de bascule qui indique que la tumeur a son siége dans les annexes de cet organe. Une ponction exploratrice donne issue à une demi-

cuillerée à thé de sang noir et rend probable l'existence d'une tumeur solide.

Deux jours après, la tumeur visiblement augmentée de volume dépasse l'ombilic de 5 ou 6 centimètres. La percussion donne dans toute son étendue un son tympanique. Il est évident que des gaz se sont développés dans la tumeur. Dans ces conditions, l'ablation est de la plus extrême urgence, et l'on pratique l'ovariotomie.

Incision médiane s'étendant du pubis à l'ombilic. Après division du péritoine, la tumeur apparaît avec des adhérences nombreuses et récentes. En les rompant avec le doigt on produit une perforation qui livre passage à un liquide gangréneux, brunâtre, mêlé à des gaz et d'une odeur infecte, mais ne diminue pas sensiblement le volume de la tumeur. On prolonge l'incision jusque au-dessus de l'ombilic.

Le pédicule de la tumeur est trouvé tordu une fois sur lui-même, on le coupe entre deux ligatures. Les bouts du fil le plus profond sont attirés au dehors de la cavité abdominale. Tous les vaisseaux du pédicule sont oblitérés par des thrombus solides d'un rouge sombre. La tumeur appartient à l'ovaire gauche. L'autre paraît sain. Au moyen d'un drain qui traverse le vagin, on injecte dans la cavité du péritoine une solution d'acide salicylique au 16/00. Les lèvres de la plaie sont réunies par quelques points de suture superficielle.

Les trois jours suivants, injections avec l'acide salicylique à travers le drain.

Le huitième jour, on enlève le dernier point de suture ; le quinzième, la ligature du pédicule tombe avec un fragment de tissu sphacélé, du volume d'une grosse noix ; le vingt-sixième on enlève le drain, enfin, le 17 mars, la malade quitte le service complètement guérie.

La torsion du pédicule est un fait rare dans les tumeurs solides de l'ovaire. L'auteur n'a pu en recueillir que cinq cas se rapportant tous à des fibromes. Les trois premiers sont rapportés par Peaslee (1), le quatrième, par Leopold (2) ; le cinquième, par Veit (3). Dans ce dernier cas, la tumeur s'accompagne d'un ascite considérable. Ce serait là d'après Röhrig (4) une cause prédisposante à la torsion du pédicule.

Pour l'auteur, la cause de la torsion dans le cas actuel n'est autre

(1) Ovarian tumours. Their pathology, diagnosis and treatment.

(2) Arch. f. Gynack, VI, s. 232.

(3) Berliner Klin. Wochenschr., 1876, n° 50.

(4) Arch. f. Klin. med., XVII, p. 352.

chose que le changement subit de direction imprimé au corps par l'effort que fit la malade pour soulever les seaux à linge. C'est ainsi que les mouvements d'une malade dans son lit peuvent produire le même résultat, ainsi que cela est arrivé dans un cas rapporté par Veit (1).

Comme suite de cette torsion, il faut noter l'hémorrhagie et aussi la syncope, résultat de la douleur occasionnée par le tiraillement des nerfs. Cette douleur serait d'après Peaslee un signe important de la torsion du pédicule.

Quant à la production de gaz, l'auteur l'explique par une nécrose de la tumeur, suite de la thrombose des vaisseaux du pédicule, nécrose que la ponction a transformée en gangrène, de sorte que sans cette ponction il se serait peut-être produit un ratatinement de la tumeur avec guérison spontanée ainsi qu'on en a observé plusieurs cas.

La tumeur a 22 centimètres de long, 18 de large, 6 d'épaisseur. Elle présente l'aspect d'un ovaire normal énormément augmenté de volume. Elle est creusée de deux cavités irrégulières à parois très-ramollies, contenant un liquide fétide et provenant évidemment de l'hémorrhagie du 11 décembre. A la coupe, les parties superficielles de la tumeur sont constituées sur une épaisseur variant de 1 demi à 2 centimètres par un tissu homogène solide, dans lequel apparaissent des vaisseaux oblitérés de 3 à 4 millimètres de diamètre et d'où la pression du doigt fait sourdre de la sérosité rougeâtre. Plus profondément, la tumeur prend l'aspect d'un réseau de cavités arrondies dont le diamètre augmente à mesure qu'on se rapproche du centre, où il dépasse 5 millimètres.

Le pédicule se présente sous la forme d'un ruban de 3 centimètres et demi de large.

Il a tous ses vaisseaux oblitérés par thrombose.

L'examen microscopique donne les résultats suivants :

Les parties solides de la tumeur sont constituées par un tissu conjonctif très-vasculaire, irrégulièrement parsemé de rangées de cellules fusiformes semblables à celles de l'ovaire normal. Les faisceaux conjonctifs sont séparés par une substance homogène assez abondante (œdème) et aussi par un grand nombre de globules rouges dont la plupart sans aucune altération. De plus, on constate la présence

(1) L. C. Fall VI et Knowsley Thornton. The various results of rotation o ovarian tumours Fall I. Medical Times and Gazette, 1877, july.

d'une quantité notable de granulations pigmentaires libres ou renfermées dans de grosses cellules protoplasmiques (globules blancs?).

Les coupes fines des parties superficielles de la tumeur apparaissent percées d'un grand nombre d'orifices, pour la plupart vides, dont quelques-uns cependant contiennent des thrombus souvent organisés. Sur un grand nombre de ces orifices on constate manifestement l'existence d'une paroi propre qui ne laisse aucun doute sur leur origine vasculo-sanguine.

D'autres orifices d'origine semblable sont irréguliers, sans paroi propre, ne se distinguant du tissu voisin que par une couche endothéliale, ce qui a été regardé par certains auteurs comme caractérisant le sarcome.

Le réseau caverneux sous-jacent est constitué essentiellement par des vaisseaux sanguins très-dilatés, sans paroi propre, séparés du tissu conjonctif environnant par une couche d'endothélium.

Pour le diagnostic, on peut hésiter entre un fibro-sarcome et un fibrome pur. Celui de l'auteur est fibrome diffus, caverneux hémorrhagique. E. Haussmann.

Lipome profond congénital de la région de la hanche. — Extirpation. — Guérison. (Arch. de Langenbeck, Band XXII, Heft IV.)

W. L..., âgée de 12 ans, affectée, d'une tumeur congénitale de la région de la hanche du côté gauche, est admise dans la clinique de Rostock. L'enfant est pâle et chétive. Les organes sont sains. Le membre inférieur gauche, d'un diamètre plus petit que celui du côté opposé, présente un raccourcissement de 3 centimètres pour la cuisse et la jambe, et de 1 centimètre et demi pour le pied. La marche est claudicante. Le bassin est incliné du côte gauche, et la colonne vertébrale présente une déviation à convexité tournée du côté malade, qui se corrige d'une façon parfaite par le redressement du bassin.

La région de la hanche du côté gauche est le siége d'une tumeur globuleuse fluctuante, partagée en trois lobes : deux postérieurs et l'autre antérieur beaucoup plus volumineux. Elle s'étend dans le sens vertical du ligament de Poupart et de la crête iliaque à 3 ou 4 travers de doigt au-dessous du grand trochanter et dans le sens antéro-postérieur de la symphyse sacro-iliaque gauche à 2 centimètres en dehors de l'artère fémorale. La peau intacte glisse sur la tumeur. Cette dernière, très-mobile dans l'état de flexion de la cuisse, ne l'est que très-peu pendant l'extension.

La fluctuation très-nette fait d'abord penser à un kyste. Aussi pra-

tique-t-on sous le chloroforme trois ponctions exploratrices qui donnent issue à du sang. Ces ponctions sont suivies d'une incision exploratrice. Après division de la peau du tissu cellulaire sous-cutané de l'aponévrose, d'une mince couche musculaire et enfin d'une membrane fibreuse assez épaisse, on arrive sur une masse adipeuse qui ne laisse aucun doute sur le diagnostic « lipome ».

L'extirpation est alors pratiquée. Au moyen de deux incisions convergentes, embrassant toute l'étendue de la tumeur, on fend d'un seul coup toutes les parties molles ainsi que la capsule. La tumeur envoie à travers la grande échancrure sciatique un prolongement que l'on enlève avec précaution à cause du voisinage du péritoine. La tumeur, une fois extirpée, on aperçoit au fond de la plaie l'os iliaque, l'articulation de la hanche, presque toute la moitié gauche du bassin recouverte seulement de son périoste. Points de suture. Drain occupant le sommet de la plaie. Pansement de Lister.

La tumeur, plus grosse qu'une tête d'enfant, pèse 2,300 grammes. Consistance très-molle. Peu de tissu conjonctif interstitiel.

Guérison par première intention dans la plus grande partie de la plaie; suppuration assez abondante au niveau des deux lobes postérieurs où les liquides s'écoulent difficilement. Au bout de cinq semaines la malade peut se lever. Un mois après la cicatrisation est complète.

L'articulation de la hanche a conservé tous ses mouvements et n'est le siége d'aucune sensibilité. La marche, toujours incertaine, a été notablement améliorée par l'opération. On remédie au raccourcissement au moyen d'une semelle de même épaisseur.

Les lipomes profonds se rencontrent rarement. Il ne s'en trouve qu'un parmi les 85 cas rapportés par Thom. Bryant (1), siégeant entre les muscles fléchisseurs de la cuisse.

Quant aux lipomes congénitaux, on n'en a signalé qu'un nombre de cas très-restreint. On les trouverait le plus souvent dans la région sacrée (Lücke) (2) et dans la région de l'épaule (Lotzbeck) (3).

Billroth (4) rapporte un cas de lipome congénital du dos du pied, du volume d'une grosse noix, et Closset (5), un autre de la même région, du volume d'une tête d'enfant.

---

(1) Guy's Hospital Reports, vol. IX et Arch. de Langenbeck, Bd VIII.

(2) Pitha-Billroth Bd 2, Abth 1, Heft 2, p. 147.

(3) Closset. Deutsche zeitcshrift für Chirurgie 2 Band, p. 555.

(4) Chirurgische Erfahrungen Zurich, 1860-67.

(5) L. cit., p. 553.

Pour ce qui regarde l'arrêt de développement des trois segments du membre inférieur, on ne peut l'attribuer à l'action de la tumeur sur l'épiphyse supérieure du fémur; ni à une compression du nerf sciatique, vu l'absence de tous les autres symptômes.

La cause de ce phénomène n'est autre chose que l'inactivité du membre résultant de l'atrophie des muscles comprimés par la tumeur. Chez un malade dont l'observation est rapportée par Pitha (1), et qui était porteur d'un lipome profond de la cuisse droite, du poids de 27 livres, on constata seulement un développement moindre de la cuisse.

E. HAUSSMANN.

De l'Influence de la syphilis constitutionnelle sur le cours des plaies de guerre, par le Dr DUSTERHOFF. (*Archives de Langenbeck*, Band XXII, Heft 4.)

Nous nous bornons à reproduire les conclusions de ce travail :

1. Les formes contagieuses de la syphilis n'exercent en général aucune influence sur la marche des lésions traumatiques.

2. Une plaie soumise à une irritation continue peut, durant la période de contagion, être le siége d'efflorescences syphilitiques n'entravant pas sensiblement la guérison.

3. L'irritation persistante d'une plaie, un régime vicieux, un traitement antisyphilitique exagéré troublent en général la guérison plus que la syphilis constitutionnelle elle-même.

4. Des plaies siégeant dans le voisinage d'une induration primaire peuvent guérir par première intention.

5. La syphilis latente est également dans la plupart des cas sans influence sur le cours du traumatisme.

6. Une opération chirurgicale pratiquée avec succès chez un syphilitique latent peut, lorsque la cicatrisation est achevée, être suivie de manifestations syphilitiques siégeant ou non au lieu même du traumatisme.

7. Les opérations autoplastiques pratiquées sur les siéges de prédilection de la syphilis échouent fréquemment, surtout si peu de temps avant l'opération un traitement incomplet a fait passer la syphilis à l'état latent. Dans ce cas, la syphilis envahit volontiers le siége même de l'opération.

8. Tout individu porteur de ganglions syphilitiques chez lequel

---

(1) Schmidt's Jahrbücher Bd 126, p. 170.

une opération autoplastique doit être pratiquée, doit être préalablement soumis à un traitement antisyphilitique.

9. Les syphilides tertiaires à la période de progression mettent le malade dans des conditions de guérison fâcheuses. Il n'en est pas de même si les syphilides sont à la période de régression ou tout à fait guéries.

10. La syphilis des os non-seulement prédispose aux fractures, mais encore met obstacle à la consolidation.

11. C'est à tort que l'on a accusé le mercurialisme de prédisposer aux fractures.

12. Un traitement mercuriel bien dirigé n'empêche pas la formation du cal. Au contraire, un traitement mercuriel abusif retarde la formation du cal.

13. Dans les cas de syphilis invétérée, spécialement de syphilis des os, les traumatismes s'accompagnent quelquefois d'une gangrène spécifique que l'on peut arrêter par le traitement antisyphilitique.

14. Il n'est pas démontré que la syphilis constitutionnelle prédispose les plaies aux hémorrhagies.

15. Il n'y a pas de relation entre la syphilis constitutionnelle et la pyémie. E. HAUSSMANN.

De la lymphadénite rétropharyngienne chez les enfants, par le Dr KORMANN. (*Centr. Ztg. f. Kinderheilk*, t. V, p. 67, 1877.)

L'auteur de ce Mémoire a soumis à l'examen digital du pharynx 211 enfants atteints de catarrhe chronique nasal ou pharyngien et d'affections aiguës, telles que l'angine diphthéritique, la scarlatine ou la rougeole.

Chez 193 d'entre eux, ces affections s'accompagnaient de lymphadénite rétropharyngienne, avec formation d'un abcès dans un seul cas.

De ces observations, l'auteur conclut que dans presque tous les cas d'ozène scrofuleuse, de pharyngite, d'angine diphtéritique ou d'inflammation de l'oreille, on trouve à l'examen du pharynx des ganglions tuméfiés, et que dans la grande majorité des cas ces lymphadénites se terminent par la résolution.

Ces ganglions, dont la grosseur varie depuis celle d'une tête d'épingle jusqu'à celle d'une lentille, siégent le plus souvent derrière l'amygdale d'un ou des deux côtés; très-rarement ils se trouvent sur la ligne médiane.

Dans le cas unique terminé par suppuration, il s'agissait d'un enfant de 5 ans, scrofuleux, et souffrant depuis longtemps d'un catarrhe nasal.

A la fin d'août 1876, l'enfant est pris de dysphagie avec impossibilité d'avaler les aliments solides.

Kormann trouve derrière l'amygdale une tumeur fluctuante de la grosseur d'un œuf de pigeon, dont il diffère l'ouverture sur le désir de la mère de l'enfant.

Six jours après, accès de suffocation avec cyanose de la face. Kormann, appelé aussitôt, trouve la tumeur très-augmentée de volume. Large incision.

Au bout de cinq jours, toute trace d'abcès a disparu, mais on sent à droite un ganglion et à gauche deux ganglions rétropharyngiens de la grosseur d'une lentille.

Pour ce qui regarde les adultes, l'angine syphilitique a seule, jusqu'à présent, attiré l'attention de l'auteur. 15 malades, atteints de cette affection, présentaient tous une tuméfaction des ganglions rétropharyngiens.

Il en était de même chez deux malades atteints de stomatite mercurielle.

Enfin, un autre malade souffrant de pharyngite chronique, probablement tuberculeuse, présenta à quinze jours de distance deux abcès rétropharyngiens siégeant l'un à droite et l'autre à gauche, et qui s'ouvrirent spontanément.

E. HAUSSMANN.

Distension exagérée de la vessie simulant une tumeur ovarienne, par le Dr LEDIARD. (*The Lancet,* 28 juin 1878.)

Une femme de journée, âgée de 76 ans, fut admise le 23 janvier 1878 au Central London Sick Asylum. Elle avait eu neuf enfants et s'était très-bien portée jusqu'à 42 ans. Elle eut alors son retour d'âge, qui fut accompagné d'un ballonnement du ventre, qui dura deux ans. Elle n'avait pas eu de gonflement de la face, mais ses jambes étaient restées enflées pendant cinq ou six semaines, et depuis quatre mois elle gardait le lit. L'interrogation donne les renseignements suivants : depuis un an l'abdomen a augmenté de volume, la malade tousse, a de la dyspnée et crache beaucoup. Depuis quelque temps la miction devient difficile et l'urine est peu abondante. La malade ressent des douleurs dans le vagin depuis trois ou quatre semaines et dans l'aine droite depuis quelques jours. La constipation est habituelle.

A l'examen, on trouve de l'anémie, des pupilles égales, une langue humide et propre et pas d'œdème de la face.

La malade ne rend pas ses aliments. L'abdomen présente une large tumeur fluctuante et indolente, remontant jusqu'à l'épigastre, et offrant les symptômes indiscutables d'une tumeur cystique. Cette tumeur qui ne fait saillie ni d'un côté ni de l'autre, et qui s'enfonce dans la cavité pelvienne, donne à la percussion une matité générale, sauf à l'épigastre et sur les côtés.

Jusqu'ici tout donne à penser à une tumeur ovarienne.

Le lendemain l'examen, par le vagin, fait découvrir une grosseur élastique, qui provient de la face antérieure du vagin, et le remplit entièrement. L'utérus est sain. Une sonde fut alors passée, elle atteignit un point correspondant au nombril, sans arriver, toutefois, jusqu'au sommet de la vessie. A mesure que la vessie se vidait le sang se mêlait plus abondamment à l'urine. On retira ainsi 212 onces (6,007 grammes) d'urine exempte d'albumine avant le passage du sang, et d'une densité égale à 1006.

Le soulagement ne fut pas tel qu'on eût pu l'espérer.

La miction n'ayant aucune tendance à se faire, la malade fut sondée deux fois par jour, et fournit en moyenne 150 onces (4,250 grammes) d'urine par jour; en février, la moyenne n'était plus que de 60 à 70 onces par jour. Les intestins étaient devenus paresseux, on donna à la malade du fer et de la strychnine, ainsi que des expectorants pour sa bronchite.

Le 6 mars l'urine renfermait du pus et un mucus épais et filant.

La malade se plaignit de douleur dans le rectum, qui fut trouvé rempli de matières fécales, mais sain aussi loin qu'on peut l'examiner. On prescrivit des lavements. Bientôt les selles ne se firent plus, le rectum devint aussi inactif que la vessie, dont la muqueuse s'était ramollie et les parois épaissies.

Le 22. Le rectum était douloureux, et il y avait du sang dans l'urine. On injecta dans la vessie une solution phénique, et le rectum fut nettoyé. L'urine s'améliora pendant quelque temps pour redevenir ce qu'elle était avant les injections phéniquées, et les douleurs se firent de nouveau sentir dans le rectum. Les suppositoires à la morphine ne donnèrent que peu de soulagement, et les apéritifs furent sans action.

Le 29. La bronchite s'aggrava et la malade mourut le lendemain.

A l'autopsie on trouva une vessie d'une dimension exagérée, remplissant la cavité pelvienne, quoique vide.

La muqueuse était d'un pourpre foncé, et présentait les traces d'une cystite chronique bien accusée. Les parois étaient considérablement épaissies, présentant d'épais fascicules, et rappelant la vessie d'un homme atteint d'un rétrécissement chronique de l'urèthre; les orifices des uretères étaient sains, et l'urèthre intact. Le rectum était distendu par des matières fécales durcies, qui occupaient la concavité du sacrum; la muqueuse était foncée, et les matières fécales si adhérentes, qu'il semblait y avoir eu absence de sécrétion de la muqueuse pour faciliter les selles.

Les autres organes ne présentaient rien de remarquable.

Remarques. — Cette malade n'était pas paraplégique, mais elle le devenait pendant la semaine qui a précédé sa mort, de sorte que la paralysie de la vessie, qui remontait à deux ans, doit provenir d'une distension exagérée, et l'hypertrophie des fibres musculaires en a été la conséquence, car il n'y avait aucune obstruction de l'urèthre. Vers la fin le rectum sembla être également atteint de paralysie, mais la distension produite par l'accumulation des matières fécales détermina une plus grande gêne que l'énorme collection d'urine dans la vessie. Une collection de 10 pintes (5,67 litres) d'urine dans une vessie de femme, est peut-être sans précédents. M. Berkeley Hill a rapporté un cas de 12 pintes d'urine retirées de la vessie d'un homme. Le cas qui nous occupe est également intéressant au point de vue du diagnostic, il montre l'importance de l'examen du vagin et de la vessie, avant de déterminer la nature d'une tumeur abdominale chez la femme. BLOCMANN.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Ostéomyélite pendant la croissance. Septicémie.

Séance du 17 décembre. — M. Panas lit un rapport sur le travail de M. Lannelongue intitulé : De l'ostéomyélite pendant la croissance. Par moelle il faut, d'après M. Panas, entendre non-seulement le tissu pulpeux qui remplit le canal central, les vacuoles du tissu spongieux de l'os et les canalicules de Havers, mais aussi la couche des

cellules situées entre la partie fibreuse du périoste et la surface du cylindre osseux. D'où deux moelles : l'*endostale* et la *périostale*. Toutes deux finissent par être envahies par la maladie qui nous occupe ; mais où le point de départ? Pour les uns, c'est tantôt le périoste, tantôt la moelle endostale surtout au voisinage du cartilage épiphysaire; M. Lannelongue se refuse à admettre que le périoste puisse devenir primitivement malade, et, pour lui, il s'agit toujours, au début, d'une ostéomyélite.

A l'appui de sa thèse, il invoque deux ordres de preuves tirées de l'examen des pièces anatomiques et aussi des résultats favorables que lui a fournis la trépanation des os malades. Mais d'abord il n'existe pas de pièces anatomo-pathologiques nous montrant la moelle malade alors que le périoste serait exempt de lésions phlegmasiques ; celles dont il est question démontrent seulement que la suppuration est plus étendue dans la moelle endostale que dans la moelle périostale. Et quant aux effets de la trépanation, comme on est obligé, avant de perforer l'os, de diviser le périoste, les partisans du siége primitif périostal peuvent les attribuer au débridement du manchon fibreux de l'os ; si donc le traitement est bon, il ne prouve rien relativement à la pathogénie. La fréquence de l'ostéite chez les jeunes sujets au niveau de l'encoche épiphysaire s'explique par cette raison, qu'en ce point il existe une double activité ostéogénique, à la fois périostate et endostale.

Relativement à l'étiologie M. Lannelongue invoque l'irritation physiologique qui préside à la croissance des os, aidée par de mauvaises conditions hygiéniques et surtout par le froid humide, avec contusion ou non portée sur la région. Pour M. Panas, il y aurait septicémie ou intoxication du sang : infection locale des os communiquant au dehors; dyscrasie et infection primitive du sang, lors de l'inflammation spontanée des os. C'est ainsi que Kocher, après avoir lésé la moelle moyenne avec toutes les précautions antiseptiques pour éviter l'action putride locale, détermine l'infection générale en nourrissant les animaux en expérience avec des substances septiques.

Parler d'infection primitive, c'était remettre sur le tapis la question si controversée de la pathogénie de l'infection. La discussion s'est trouvée ainsi déviée. M. Colin a fait remarquer que dans de nombreuses expériences le tissu osseux a suppuré au contact de l'air sans complications putrides, et que, d'autre part, la putridité peut se développer à un certain degré sans que les parties malades soient en communication avec l'air. C'est ce qui arrive dans l'opération du

bistournage, lorsque le testicule a été malaxé, contusionné. Il en conclut que dans l'ostéomyélite la cause de la putridité n'est pas le contact de l'air.

M. Guérin ne saurait admettre l'innocuité des plaies exposées à l'air. Dans les conditions physiologiques elles suppurent, contrairement aux plaies sous-cutanées ; le pus reste physiologique, et s'il subit l'altération putride, c'est qu'il s'y est introduit un élément hétérogène, un ferment répandu dans l'air ou fourni par l'organisme.

M. Bouley conteste que les tissus qui ont été meurtris sous la peau puissent devenir le siége de phénomènes putrides comme dans l'opération du bistournage. Il cite de nombreux exemples où la putréfaction ne s'est pas manifestée dans des tissus mortifiés par une action contondante, la peau étant restée intacte.

M. Colin répond que dans tous ces cas les tissus résistaient à la putréfaction parce qu'ils conservaient quelques vaisseaux et vivaient encore par conséquent. Mais M. Chauveau cite des cas de bistournage où le testicule se trouvait privé absolument de toute communication vasculaire avec le reste de l'économie, sans accident putride. M. Trélat, de son côté, rapporte d'autres faits où des portions d'organes privées de tous liens vasculaires et nerveux séjournaient au milieu des tissus sans subir la moindre altération putride, séquestres, etc.

Enfin, M. Bouillaud revient sur les travaux de M. Pasteur sur la genèse de l'infection putride et conclut à la nécessité absolue de la présence de l'air, pour qu'il s'établisse un travail de putréfaction dans une portion de l'organisme frappé de mort.

Séance du 24 décembre. — La question de la septicémie, soulevée par le rapport de M. Panas, amène M. Colin à développer les idées qu'il a émises dans la séance précédente. Dans un mémoire dont il donne la première partie, il se propose d'étayer sur la physiologie expérimentale les trois propositions suivantes : 1° le contact de l'air n'est pas la condition obligée des actes de putridité qui peuvent se produire dans l'organisme ; 2° la putridité, soit comme état spécial distinct, soit sous la forme de complication, peut se manifester sans qu'il y ait eu traumatisme offrant à l'absorption du pus ou d'autres produits altérés par les matières infectieuses d'origine atmosphérique ; 3° la grande condition de la septicité consiste dans la mort des éléments anatomiques ou au moins dans des modifications

profondes qui ne permettent plus à ces éléments et à divers liquides de participer régulièrement aux actions vitales de l'organisme.

De nombreux faits d'ordre physiologique ou pathologique peuvent être invoqués pour établir que le contact de l'air n'a d'effets funestes que par contingence. Combien de fois le canal médullaire a été ouvert sans que le contact de l'air ait déterminé les formes septiques de l'ostéomyélite. Ainsi d'autres expériences. Il est bien vrai que dans les traumatismes, dans les plaies, l'air n'est pas inoffensif ; mais il s'agit ici d'une action irritante capable de provoquer une profonde altération des propriétés normales des éléments anatomiques ; et, avant d'incriminer l'air et ses germes, il faut faire la part des conditions dans lesquelles se trouvent les tissus de l'organisme en bloc. Ce n'est pas seulement dans les cas de plaies que le contact de l'air et de ses germes avec les tissus sains est sans inconvénients sérieux, il en est de même dans bien d'autres circonstances : dans la pneumonie franche, dans l'état puerpéral, etc.

Quant à la pénétration dans l'organisme des matières infectieuses et putrides, dissous ou à l'état figuré, en dehors du traumatisme, il suffit de considérer les propriétés absorbantes de la peau et des muqueuses. D'autres portes sont ouvertes à leur entrée ; les principales sont les voies respiratoires et digestives.

Séance du 31 décembre. — Après un rapport de M. Poggiale sur les eaux minérales, M. Gosselin fait une communication à l'occasion du rapport de M. Panas sur l'ostéomyélite. Non-seulement il s'associe aux réserves faites par le rapporteur sur la pathogénie de la maladie et sur l'opportunité du trépan ; mais sur ce premier point, le mode du début, il passe à une critique formelle.

Lorsqu'un os se prend d'ostéite aiguë chez un jeune sujet, toutes ses parties constituantes deviennent malades à la fois ; tant que l'affection est à sa première période, la question de point de départ est sans importance ; mais il n'en est pas de même lorsque survient la suppuration : il est alors utile de savoir en quel lieu. Le plus souvent l'abcès se circonscrit au périoste. M. Gosselin ajoute que son expérience lui a appris que la suppuration médullaire arrivait surtout lorsque la suppuration sous-périostique avait persisté plusieurs jours, sans issue donnée au pus. Une large incision avec drainage et pansements phéniqués avait arrêté l'ostéite dans sa marche. Le mal n'avait gagné ni les parties profondes ni la ligne épiphysaire, ni la

moelle. Voilà le meilleur traitement. Le trépan est sans doute excellent; il n'est pas dangereux; mais il ne convient qu'aux malades dont l'ostéite épiphysaire est devenue l'ostéomyélite suppurée, et en cas de doute on peut avec le perforatif faire une ou plusieurs trépanations exploratrices.

M. Gosselin regrette l'extension donnée au mot ostéomyélite que Chassaignac avait créé pour des cas déterminés. Le mot ostéite répondait mieux à la maladie; s'il y a ajouté le mot épiphysaire aiguë, c'est pour formuler un fait pathologique vrai : à savoir que ces inflammations spontanées se développaient avant la soudure des épiphyses et apparaissaient au voisinage du cartilage épiphysaire.

Séance du 7 janvier. — Dans la seconde partie de son mémoire, M. Colin dit comment il entend le développement de la septicémie. Soit une plaie. Au lieu d'attribuer la septicémie à une altération du pus au contact de l'air en dehors de la plaie, il fait jouer à la plaie en elle-même le rôle capital. C'est elle qui est le foyer où le ferment putride se prépare, s'élabore avec le pus, foyer qui le retient plus ou moins, l'envoie à la circulation ou le laisse échapper pour le reprendre quelquefois en partie devenu plus malfaisant par le contact de l'air. Le pus peut donc être altéré avant sa sortie des tissus. D'où la nécessité de soigner la plaie plutôt que le pus.

Reste maintenant la question du milieu dans lequel les matières putrides peuvent produire leurs effets. Les deux milieux les plus favorables paraissent être la sérosité et le sang, ou le tissu cellulaire et les vaisseaux; mais la grande condition du développement de la septicité est l'altération préalable des liquides, la mort des tissus en masse ou d'une partie de leurs éléments constitutifs. Il y a en outre une question de quantité. Les agents septiques, quels qu'ils soient, doivent être en quantité un peu considérable.

Séance du 14 janvier. — Après diverses présentations, M. le président annonce la mort de M. le professeur Tardieu; la séance est levée en signe de deuil.

II. Académie des sciences.

Conservation des viandes. — Fermentation alcoolique. — Infection vaccinale. — Urée. — Spectre. — Falsification. — Anatomie comparée. — Fermentation. — Choléra. — Borax. — Maté. — Venin. — Anomalies dentaires.

Séance du 9 décembre 1878. — M. G. Le Bon adresse une note sur les

dangers de l'emploi du borax pour la *conservation des viandes* et sur les raisons pour lesquelles certaines substances font perdre à la viande ses propriétés nutritives.

Séance du 16 décembre 1878. — M. Berthelot présente quelques observations sur la note de M. Pasteur relative à la *fermentation alcoolique*. M. Pasteur a cherché les conditions dans lesquelles la *fermentation alcoolique* ne se produit pas; tandis que les conditions que Cl. Bernard indiquait, c'étaient celles dans lesquelles la *fermentation* est tellement abondante que la quantité de ferment produit dépasse celle du ferment détruit dans l'acte chimique. La distinction faite entre des êtres aérobies et anaérobies est loin d'être démontrée. D'un autre côté, la science peut ramener à des phénomènes chimiques la plupart des *fermentations*. L'auteur a pu produire de l'alcool en soumettant du sucre à l'électrolyse.

— M. Maurice Raynaud fait une communication sur l'*infection vaccinale* et sur le rôle élaborateur des ganglions lymphatiques.

L'auteur s'est posé les deux problèmes suivants : 1° Faire pénétrer dans l'économie le virus vaccin par une voie qui se rapproche autant que possible de celle des lymphatiques et du tissu conjonctif, mais qui soit telle que le virus n'ait pas à passer par un ganglion, et s'assurer alors que, dans ces conditions, l'immunité n'existe pas.

2° Supprimer l'action du ganglion et, grâce à cette supression, pouvoir inoculer la peau sans que l'immunité en soit la conséquence.

La première question a été résolue dans deux expériences. En inoculant du vaccin dans la chambre antérieure de l'œil d'un veau on n'a pas obtenu l'immunité vaccinale. Sept jours après cette inoculation, une seconde inoculation faite sur une partie du corps réussissait complétement.

En enlevant les ganglions placés sur le trajet du virus vaccin et en enlevant, après absorption, la partie de la peau sur laquelle on a pratiqué la *vaccination* on constate également que le virus reste sans effet.

Il résulte de ces faits que, pour réussir dans la *vaccination* il faut que le virus soit élaboré par les ganglions lymphatiques.

— M. Picard adresse une note sur l'*urée*. Voici les principaux faits qui résultent des expériences de l'auteur :

1° Les quantités décelables dans 100 grammes de cet organe augmentent avec l'activité de la sécrétion urinaire. Les chiffres élevés résultent de la présence de l'urine dans les canalicules urinifères.

2° La quantité d'*urée* contenue dans le liquide mixte qu'on obtient en pratiquant une fistule du canal thoracique pendant la digestion est très-voisine de celle qui est contenue dans le sang.

3° Chez le *lapin*, 1,000 grammes de muscles blancs se comportent comme s'ils contenaient : premier lapin, 3 grammes d'*urée ;* deuxième lapin, 3 gr., 1. 1,000 grammes de foie se comportent comme s'ils contenaient (période digestive active) : premier lapin, 0 gr., 3 d'*urée*; deuxième lapin, 0 gr., 5.

Ce sont là des quantités analogues à celles que contenait le foie du chien à jeun. Ce résultat pouvait être prévu, puisque j'ai annoncé que la proportion d'*urée* du foie varie avec celle du sang, et cette dernière avec celle de l'*urée* éliminée en vingt-quatre heures par les urines. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1877.)

4° Si l'on pratique sur un chien la section des nerfs qui entourent l'artère hépatique, et si, après cette opération, on fait des saignées à l'animal, on trouve dans le sang une quantité d'*urée* moindre, en général, que celle qui existe chez l'animal normal; quelquefois elle est à peu près la même ; en tout cas, elle n'est jamais plus considérable.

— M. E. Yung adresse une note concernant l'influence des différentes *couleurs* du spectre sur le développement des animaux. Ses expériences ont porté sur des œufs de Rana temporaria et Rana esculenta, sur les œufs de truite et de lymnée des étangs.

1° Les divers rayons du *spectre* agissent d'une manière différente sur le développement de ces œufs; 2° la lumière violette l'active d'une manière très-remarquable; puis viennent la lumière bleue, la jaune et la blanche; 3° les lumières rouge et verte paraissent nuisibles; 4° l'obscurité n'empêche pas le développement, mais elle le retarde; 5° on peut disposer les couleurs du *spectre*, suivant leur influence décroissante sur le développement des œufs, d'après l'ordre suivant : violet, bleu, jaune, blanc, obscur, rouge, vert; 6° des têtards de grenouille, de même taille et soumis jusqu'alors aux mêmes conditions physiques, privés de toute nourriture, meurent beaucoup plus vite d'inanition dans les rayons violet et bleu que dans les autres; ils consomment plus rapidement leur économie alimentaire ; 7° la mortalité paraît plus grande dans les lumières colorées que dans la lumière blanche. Mais on ne peut encore rien affirmer de positif à ce sujet.

— M. Husson adresse une note relative à la recherche des *falsifications* opérées sur le thé, le café et les chicorées.

— M. Turner, professeur à l'Université d'Édimbourg, adresse à l'Académie une série de mémoires imprimés sur l'*anatomie comparée* du placenta.

— *Séance du* 30 *décembre* 1878. — M. Pasteur répond aux observations de M. Berthelot sur les *fermentations*. Voici les principaux passages de cette discussion :

« Notre confrère est l'auteur de trois hypothèses concernant l'existence possible d'un ferment alcoolique soluble dans la fermentation alcoolique proprement dite; les voici : 1° dans la fermentation alcoolique il se produit peut-être un ferment alcoolique soluble; 2° ce ferment soluble se consomme peu-être au fur et à mesure de sa production; 3° il y a peut-être des conditions dans lesquelles ce ferment hypothétique se produirait en dose plus considérable que la quantité détruite.

« Ces hypothèses de M. Berthelot sont absolument gratuites; jamais, à ma connaissance, notre confrère ne s'est donné la peine de les présenter avec honneur au public, c'est-à-dire en les accompagnant d'observations et d'expériences personnelles...

« Claude Bernard a fait, lui aussi, des hypothèses sur l'existence d'un ferment alcoolique soluble : elles remplissent son écrit posthume; mais, à la différence de M. Berthelot, Cl. Bernard a institué des expériences nombreuses pour vérifier l'exactitude de ses vues. J'ai donc pu prendre corps à corps les expériences de Cl. Bernard et démontrer qu'il s'était trompé...

« M. Berthelot me somme, en quelque sorte, de faire connaître la physiologie des êtres que j'ai appelés *anaérobies*. Ce serait merveilleux vraiment que de la posséder, et M. Berthelot sait très-bien que je n'ai jamais eu cette prétention. Connaît-on l'équation de la nutrition des êtres aérobies grands ou petits? Et depuis quand, demanderai-je à notre confrère, un progrès acquis peut-il être compromis par un progrès qui ne l'est pas encore? Le progrès acquis, le progrès que je revendique, le progrès considérable à mes yeux, dans l'histoire de la fermentation, c'est d'avoir prouvé qu'il existe des êtres anaérobies, des êtres vivant sans air, et que ces êtres sont des ferments ; c'est d'avoir prouvé que les fermentations proprement dites sont corrélatives d'actes de nutrition, d'assimilation et de génération accomplis en dehors de toute participation du gaz oxygène libre. N'est-il pas évident que, dans ces conditions, tous les matériaux qui composent le corps de ces êtres sont empruntés à des combinaisons

oxygénées? L'être aérobie fait la chaleur dont il a besoin par les combustions résultant de l'absorption du gaz oxygène libre; l'être anaérobie fait la chaleur dont il a besoin en décomposant une matière *fermentescible* qui est de l'ordre des substances explosibles, susceptibles de dégager de la chaleur par leur décomposition. A l'état libre, l'être anaérobie est souvent si avide d'oxygène que le simple contact de l'air *le brûle* et le détruit, et c'est dans cette affinité pour l'oxygène, j'imagine, que réside le premier principe d'action de l'organisme microscopique sur la matière fermentescible...

« C'est toujours une énigme pour moi que l'on puisse croire que je serais gêné par la découverte de ferments solubles dans les fermentations proprement dites ou par la formation de l'alcool à l'aide du sucre, indépendamment des cellules. Je ne vois pas que la présence de ces substances solubles, si elle était constatée, puisse rien changer aux conclusions de mes travaux, et moins encore si de l'acool prenait naissance dans une action d'électrolyse. On est d accord avec moi lorsqu'on accepte : 1° que les fermentations proprement dites ont pour condition absolue la présence d'organismes microscopiques ; 2° que ces organismes ne sont pas d'origine spontanée ; 3° que la vie de tout organisme qui peut s'accomplir en dehors de l'oxygène libre est soudainement concomitante avec des actes de fermentation, qu'il en est ainsi de toute cellule qui continue de produire des actions chimiques hors du contact de l'oxygène. M. Berthelot peut-il, oui ou non, contredire l'un ou l'autre de ces trois points, non par des vues *a priori*, mais par des faits sérieux ? Si oui, que notre confrère veuille bien le dire ; si non, il n'y a pas d'objet de discussion entre nous. »

M. *Trécul*. Dans la communication que vient de faire notre confrère M. Pasteur, il revient à son ancienne opinion selon laquelle les êtres inférieurs furent divisés en *aérobies* ou *azymiques* et *anaérobies* ou *zymiques*, puisqu'il nous dit que les levûres sont toutes des *anaérobies*. Je croyais qu'il avait renoncé à cette classification.

M. *Pasteur* dit que les souvenirs de M. Trécul le trompent.

— M. Arnoldi adresse un mémoire sur la nature du *choléra* épidémique.

M. E. Cyon adresse une note pour démontrer l'innocuité du *borax* employé pour la conservation des viandes.

— Une note de M. Couty a pour objet l'action physiologique du *maté*.

Le *maté*, injecté dans l'estomac, provoque des contractions intesti-

nales, des envies d'uriner, des érections, une accélération du pouls; il paraît localiser son influence sur les appareils de la vie organique, et plus spécialement sur des organes indépendants du centre nerveux encéphalique. Au contraire, il ne paraît agir ni sur les centres nerveux, ni sur les appareils nerveux de la vie organique qui, comme ceux de la pupille, de l'estomac, de la glande sous-maxillaire et comme les nerfs modérateurs du cœur sont en rapport direct et intime avec l'encéphale.

— M. Lacerda adresse une note sur le *venin* des serpents, cette substance semble contenir des ferments figurés très-analogues aux bactéries. Les spores du *venin* se multiplient par scission et par les noyaux intérieurs. L'alcool paraît être le meilleur antidote du *venin*.

— M. Pietkiewicz adresse une note sur la valeur et l'emploi thérapeutique de certaines anomalies dentaires.

VARIÉTÉS.

Mort du Dr Sales-Girons. — Statistique des aliénés. — Ambroise Tardieu. — Nominations.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Sales Girons, rédacteur en chef de la *Revue médicale*.

Bien que nous n'eussions avec lui ni relations intimes ni communauté d'idées, nous étions au courant de ses efforts et nous sommes prêts à rendre justice à son zèle. Avec le Dr Sales Girons disparaît, à Paris du moins, le dernier représentant de doctrines qui viendront peut-être un jour réclamer leur part et rajeunir le passé. Il était de ceux qui continuent la tradition avec la foi mais qui ne la renouvellent pas par la recherche.

— Nous reproduisons, comme nous en avons l'habitude, le relevé statistique des aliénés placés dans les asiles départementaux de la Seine et d'office, pendant l'année qui vient de finir (1878).

2,664 malades ont été soumis à l'examen des médecins de l'infirmerie spéciale : 1,582 hommes et 1,082 femmes. Sur ce nombre, 516, savoir 360 hommes et 156 femmes ont été remis en liberté, n'ayant pas été reconnus dans un état d'aliénation qui justifiait leur internement ; 28 atteints d'affection aiguës ou chroniques compliquées de délire ont été dirigés sur les hôpitaux. Parmi les malades placés, 429 hommes et 223 femmes, soit 652, ont été arrêtés sur la voie pu-

blique causant du scandale ou ayant commis des actes criminels ou délictueux ; 692 avaient été traduits en justice.

Les cas d'alcoolisme confirmé montent au chiffre de 706, dont 538 hommes et 168 femmes.

Nous donnerons dorénavant le chiffre d'ailleurs considérable des récidives.

— La Faculté de médecine de Paris vient de subir une perte prévue depuis près de trois années, mais qui ne lui a pas été moins sensible. Ambroise Tardieu, professeur de médecine légale, a succombé aux suites d'une de ces maladies à aspects multiples, à évolution singulière dont les médecins semblent avoir le privilége. Il avait lutté avec l'énergie d'un homme convaincu de la dignité mais aussi de l'insuffisance de son effort. De temps en temps il abandonnait la résistance pour la reprendre, acceptant, on pourrait presque le dire, la maladie avec la bienveillance qui était le fond de son caractère.

Tardieu était né en 1818. Fils d'un graveur mort d'accidents cérébraux, il avait vécu de la vie bourgeoise des Parisiens, élevé dans sa famille modestement installée dans un humble quartier de la ville. Dès son adolescence il s'était distingué par les qualités qui devaient plus tard se manifester avec tant d'éclat.

Sa biographie mériterait une étude; sa vie n'était pas celle de nous tous : à la pratique assiduede la médecine il avait joint l'ambition des situations officielles, où l'appelaient d'ailleurs ses aptitudes d'intelligence et de caractère. Son existence s'était ainsi quelque peu dispersée et aucune de ses puissances n'a probablement donné ce qu'elle valait.

Tardieu était au degré suprême l'homme du bon vouloir et de la tolérance. La pensée de désobliger un ennemi lui eût coûté, l'espérance d'être agréable ou utile même à un indifférent le séduisait et il était prêt à sacrifier son intérêt à la satisfaction d'autrui.

De ces qualités exquises, délicates à l'excès, ne se démentant pas et n'étant jamais mises en action dans un but personnel, il était résulté entre Tardieu et ceux qui l'approchaient une série de relations sympathiques que la maladie seule a interrompues. La mort a montré combien ces liens habituellement fragiles avaient de solidité. Autour, de son cercueil s'étaient rassemblés tous ceux, hommes politiques, administratifs, scientifiques, avec lesquels il avait été en contact. L'hommage était ainsi rendu à l'homme et personne n'en méconnaîtra la grandeur.

Dans cette vie mouvante partagée entre le travail incessant mais incessamment entravé et les obligations officielles, Tardieu avait suffi, sans arriver à la fortune et sans faire à l'argent un seul sacrifice. Beaucoup de ses occupations exigeaient une activité onéreuse, il se dépensait, entraîné et docile aux entraînements où son dévouement trouvait à s'exercer.

Professeur de médecine légale en 1861, désigné bien avant par le consensus de l'opinion, de la magistrature et des médecins, il avait été chargé des affaires médico-légales les plus graves et aussi des plus vulgaires : sa conviction était qu'on n'a pas le droit quand on veut apprendre de négliger les observations du second ordre. On a gardé le souvenir des causes célèbres où il est intervenu donnant la preuve de sa sagacité exceptionnelle et le témoignage de son autorité justement acquise.

En 1867 il était nommé Président du Conseil d'hygiène publique; la même année il devenait à l'élection Président de l'Académie. Doyen de la Faculté de médecine, contre le gré de ses amis, en 1864 il avait dû donner sa démission. L'organisation disciplinaire d'une école où les élèves sont des hommes n'allait pas à son tempérament, et on peut dire qu'il a été victime de l'excès de son zèle à bien faire sans mécontenter personne. Le professeur Chauffard a, dans le discours prononcé sur la tombe de Tardieu, retracé en termes excellents les mérites du professeur: sa parole claire, abondante et élégante, la richesse des souvenirs qui nourrissaient son discours, sa manière pleine de bonne grâce et dégagée de toute prétention captivaient son auditoire, il instruisait et charmait.

Ce charme avait survécu à la défaillance de la santé. Même brisé par la maladie à laquelle il ne voulait pas céder, Tardieu était resté égal à son passé par l'aménité de son humeur, sa curiosité amicale pour tout ce qui touchait ses amis, ses collègues, ses confrères.

Il laisse un grand vide parmi nous, et l'école médico-légale dont il avait été le créateur ne trouvera plus de disciples. C'est la grandeur et la défaillance des personnalités saillantes, de disparaître tout entières et de fermer en mourant la voie qu'elles avaient ouverte.

L'œuvre écrite de Tardieu que M. Chéreau, le savant bibliothécaire de la Faculté, a bien voulu résumer, se compose des publications suivantes :

Mémoire sur la diathèse hémorrhagique, (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. X (1841), p. 186.)

Mémoire sur les ulcérations des voies aériennes dans la morve chronique. (*Arch. gén. de méd.*, 3e série, t. XII 1841), p. 459.

Observations et recherches critiques sur les différentes formes des affections puerpérales. (*Journ. des conn. médico-chirurg.* Décembre 1841.)

De la morve et du farcin chroniques chez l'homme et chez les solipèdes. (Thèse doctorale. Paris, 31 janvier 1844, in-4°, 148 p.)

Jusqu'à quel point le diagnostic anatomique peut-il éclairer le traitement des névroses? (Thèse d'agrégation. Paris, 1874, in-4°, 60 p.)

De la modification de la variole par la vaccine. (*Arch. gén. de méd.*, t. IX, p. 340, 1845.)

Observations médico-légales sur l'état d'ivresse, considéré comme complication des blessures, et comme cause de mort prompte et subite. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, t. XL (1848), p. 390.)

Selecta Praxis medico-chirurgicæ, quam mosquæ exercet Alexander Auvert. Typis et figuris expressa, moderante. (Amb. Tardieu. Paris, 1848-1850, 1 vol. grand in-fol., avec 120 planches coloriées.)

Consultation sur le manuscrit, en 1,745 feuillets, présenté par M. le Dr Gendrin, comme le complément de son *Traité philosophique de médecine pratique.* Paris, 1849, in-4°. (Consultation en faveur de M. Germer Baillière, libraire-éditeur.)

Du choléra épidémique. Leçons professées à la Faculté de médecine de Paris. 1849, in-8°.

Mémoire sur les modifications physiques et chimiques que détermine dans certaines parties du corps l'exercice des diverses professions, pour servir à la recherche médico-légale de l'identité. Paris, 1849, in-8°.

Eloge de Hippolyte-Louis Royer-Collard. (*Bullet. de la Soc. anatomique*, 1850, t. XXV, p. 456.)

Relation médico-légale de l'assassinat de la comtesse de Goerlitz, accompagnée de notes et réflexions pour servir à l'histoire de la combustion humaine spontanée. Paris, 1850, in-8°.

Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité. Paris, 1852-1854, 3 vol. in-8°. 2e édit., 1862, 4 vol. in-8°.

Voieries et cimetières. (Thèse de professorat (chaire d'hygiène), 1er mars 1862, in-4°, 268 p.)

Contributions à l'histoire des monstruosités, considérées au point de vue de la médecine légale, à l'occasion de l'exhibition publique du monstre pygopage Millie-Christine. Paris, 1874, in-4°. (Avec Maurice Laugier.)

Etudes hygiéniques sur la profession de mouleur en cuivre, pour servir à l'histoire des professions exposées aux poussières inorganiques. Paris, 1855, in-12.

Etude médico-légale sur le tatouage considéré comme signe d'identité. Paris, 1855, in 8°.

Etude historique et médico-légale sur la fabrication et l'emploi des allumettes chimiques. Paris, 1856, in-8°.

Etude médico-légale sur l'avortement, suivie d'observations et de recherches pour servir à l'histoire médico-légale des grossesses fausses et simulées. Paris, 1856, in-8°. 2e édition, 1861, in-8°. 3e édition, 1868, in-8°.

Manuel de pathologie et de clinique médicales. Paris, 1857, in-12. 2e édition, 1858, in-12. 3e édition, 1859, in-12. 4e édition, 1873, in-18.

Mémoire sur l'empoisonnement par la strychnine contenant la relation médico-légale complète de l'affaire Palmer. Paris, 1857, in-8o.

Etude médico-légale sur les attentats aux mœurs. Paris, 1857, in-8o. 4e édition, 1862, in-8o. 6e édition, 1872, in-8o.

Mémoire sur l'examen microscopique des taches formées par le méconium et l'enduit fœtal. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. VII (1857), p. 351.) (Avec C. Robin.)

Relation médico-légale sur l'attentat du 14 janvier 1858. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. IX (1855), p. 395.)

Etude médico-légale sur la strangulation. 1859, in-8o.

Observations et expériences sur les effets d'un coup de canon chargé à poudre. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XI (1859), p. 420.)

Etude médico-légale sur les sévices et mauvais traitements exercés sur des enfants. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XIII (1860), p. 361.)

Rapport général à S. Ex. M. le Ministre de l'Agriculture, etc., sur le service des eaux minérales de France pendant l'année 1858. Paris, 1861, in-4o. Le même pour l'année 1860. Paris, 1863, in-4o. (Avec le Dr X. Rota.)

Eloge d'Adelon. Faculté de médecine de Paris, 1863, in-4o.

Nouvelle étude médico-légale sur la submersion et la suffocation. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XIX (1863) p. 312.)

Des devoirs publics du médecin. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XXI (1864), p. 178.)

Relation médico-légale de l'affaire Armand (de Montpellier), simulation de tentative de suicide (commotion cérébrale et strangulation), avec les adhésions de MM. les professeurs G. Tourdes, de Strasbourg ; Ch. Rouget, de Montpellier ; Emile Gromier, de Lyon ; Sirus Pirondi, de Marseille ; Jacquemet, agrégé de Montpellier. Paris, 1864, in-8o.

Etude médico-légale sur les maladies provoquées ou communiquées, comprenant l'histoire médico-légale de la syphilis et de ses divers modes de transmission. 1864, in-8o.

Relation médico-légale de l'affaire Couty de La Pommeraye, empoisonnement par la digitaline. Paris, 1864, in-8o. (Avec M. F. Zacharie Roussin.)

Du mutage des vins. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XXII (1864), p. 419 ; t. XXIII (1865), p. 158.)

Question médico-légale de la pendaison, distinction du suicide et de l'homicide. 1865, in-4o.

Projet de construction du nouvel Hôtel-Dieu de Paris. 1865, in-8o.

Taylor (A. S.) Etude médico-légale sur les assurances sur la vie. 1866, in-8o. (Traduction faite par Tardieu, et annotée par lui.)

Etude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement. Avec la collaboration de M. Z. Roussin. Paris, 1867, in-8o. 2e édition, 1875, in-8o.

Etude médico-légale sur l'infanticide. Paris, 1868, in-8o.

Question médico-légale sur la simulation. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XXX (1868), p. 100.)

Mémoire sur la coralline. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XXXI (1869), p. 257.) (Avec Roussin.)

Relation médico-légale de l'affaire Troppman. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.* 2e série, t. XXXIII (1870), p. 166.)

Relation médico-légale de l'affaire d'Auteuil. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XXXIII (1870), p. 373.)

Etude médico-légale sur la pendaison, la strangulation, les suffocations. Paris, 1870, in-8°.

Étude médico-légale sur la folie. Avec 15 fac-simile d'écriture d'aliénés. Paris 1872, in-8°.

Question médico-légale de l'identité dans ses rapports avec les vices de conformation des organes sexuels, contenant les souvenirs et impressions d'un individu dont le sexe avait été méconnu. Paris, 1873, in-8°; 2e édition, 1874, in-8.

Question médico-légale de la pendaison, distinction du suicide et de l'homicide. (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 2e série, t. XLII (1875), p. 140.)

Articles : identité ; ivresse et ivrognerie ; submersion ; superfétation ; survie. Dans le supplément du *Dictionnaire des Dictionnaires*.

— Le concours pour les prix à décerner aux internes en médecine et en chirurgie des hôpitaux de Paris s'est terminé par les nominations suivantes :

1re Division (internes de 3e et 4e année) : *Médaille d'or*, M. Maurice Letulle (hôpital Saint-Antoine) ; *Accessit* (Médaille d'argent), M. Henri Barth (hôpital Saint-Louis) ; 1re *Mention*, M. Ferdinand Dreyfous (hôpital Sainte-Eugénie) ; 2e *Mention*, M. Henry de Boyer (Hôtel-Dieu).

2e Division (internes de 1re et 2e année) : *Médaille d'argent*, M. Arnozan (hôpital Saint-Louis) ; *Accessit*, M. Mercklen (hôpital de la Charité) ; 1re *Mention*, M. Gauché (hôpital de la Pitié) ; 2e *Mention*, M. Emile Vimont (hôpital Beaujon).

— A la suite du dernier concours ouvert à l'administration de l'Assistance publique, ont été nommés :

Internes titulaires : 1. MM. Brocq, Méricamp, de Fontaine, Siredey, Ramonat, Petit, Suchard, Sainton, Michaux, Germont.

11. Jousset, Latil, Karth, Braumeau, Boiteux, Giron, Marie, Labique, Ménard, Haranger.

21. Liaudier, Loizy, Trousseau, Dieterlen, Berthaut, Olivier, Devignac, Mathieu, Leclerc, Janin.

31. Bourey, Masson, Guiard, Jouin, Delpeuch, Assaky, Barette, Coudray, Labbé, Capitan.

Internes provisoires : MM. Broussin, Vcrchère, Ozenne, Lacaze, Berne, Ferrand, Walter, Pioger, De Gastel, Greffier, De Lapersonne, Millet, Mercier, Chambellan Geffrier, Boissard, Laurent, Malécot, Catuffe, Berblubba, Damalix, Babinski, Bollier, Martinet, Verneuil.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ PRATIQUE DES MALADIES VÉNÉRIENNES, par le Dr Louis JULLIEN, avec 127 figures intercalées dans le texte. Paris, J.-B. Baillière, 1879. Prix : 20 fr.

Les progrès accomplis, depuis le commencement de ce siècle, dans l'étude des maladies vénériennes sont dus surtout à la méthode rigoureuse apportée à l'observation du malade.

L'anatomie pathologique et l'histologie nous ont également fourni des documents importants en montrant quels éléments anatomiques se trouvaient atteints et quelle était la nature intime de leur altération

Dans son livre, M. Jullien a résumé tous les travaux de ses prédécesseurs, et tout en restant sur le terrain pratique il nous met au courant de tous les travaux récents sur les maladies vénériennes. Elève de l'école de Lyon, il a suivi pendant plusieurs années les services spéciaux de Paris,et se trouvait mieux à même que qui que ce soit d'entreprendre cette étude laborieuse qu'il a menée à bonne fin. Avec la plupart des auteurs, M. Jullien divise les maladies vénériennes en deux classes.

1o Les maladies locales (affections blennorrhagiques, chancre simple) dont le caractère essentiel est de ne donner lieu à aucune intoxication, à aucune affection diathésique.

2o Les maladies générales ou syphilis qui ont une action sur l'organisme entier et sont le résultat d'une véritable intoxication.

Un dernier chapitre du livre est consacré à l'étude des végétations, de l'herpès génital, qui n'ont que le siége de commun avec les maladies vénériennes.

Dans la première partie nous trouvons des détails intéressants sur un certain nombre de questions qui ne sont pas encore entrées dans le domaine public.

Nous y trouvons tout au long les expériences faites sur l'inoculation du pus du chancre simple, les recherches micrographiques sur la constitution de cet ulcère, l'historique complet des rétrécissements du rectum et de la question du chancre céphalique.

La blennorrhagie a également été décrite d'une manière complète et avec tous les développements que demande une maladie si fréquente et si grave par quelques-unes de ses manifestations. Nous

regrettons au point de vue de la méthode que l'auteur ait décrit séparément certaines manifestations oculaires de la blennorrhagie. Nous pensons qu'il eût été préférable de réunir dans un même chapitre conjonctivite et iritis en nous montrant les particularités que présentent ces affections lorsqu'elles sont d'origine blennorrhagique.

Nous signalerons une autre lacune que l'auteur comblera certainement dans une prochaine édition; nous voulons parler de la blennorrhagie chez la femme et de la relation qui existe entre l'écoulement de l'urèthre, les rétrécissements et les excroissances fongueuses de ce canal.

La partie du livre qui concerne la syphilis est traitée avec tous les développements que comporte un sujet de cette importance. L'auteur expose avec clarté et précision toutes les recherches nouvelles de ces dernières années sur la syphilis viscérale. Dans le texte se trouvent intercalées des figures prises sur le vivant ou sur les moules des musées particuliers.

Les altérations des tissus lymphoïdes dans la période secondaire font envisager l'intoxication syphilitique à un point de vue nouveau et intéressant.

Tout en restant fidèle à son programme et en faisant un *traité pratique* des maladies vénériennes, M. Jullien a su ne pas exclure les questions d'ordre purement scientifique.

Ce livre édité avec grand soin par la maison J.-B. Baillière, est un excellent manuel des maladies vénériennes et a sa place marquée dans la bibliothèque de l'étudiant et du praticien. A. B.

Leçons sur l'histologie du système nerveux, par L. Ranvier, professeur d'anatomie générale au Collége de France, recueillies par Ed. Weber, préparateur du cours. Deux volumes avec figures et 12 planches. Savy, éditeur, 1878.

Nous venons de relire les leçons sur l'histologie du système nerveux professées au Collége de France par M. Ranvier pendant l'année scolaire 1876-1877 et rédigées avec beaucoup de clarté et d'élégance par M. Weber, préparateur du cours d'anatomie générale. Le peu d'espace dont nous pouvons disposer ne nous permet pas de passer en revue toutes les recherches de notre maître sur un grand nombre de points de l'anatomie et de physiologie du système nerveux; nous devons nous borner à en indiquer aux lecteurs des *Archives* le plan général, à leur en exposer les résultats principaux et à leur montrer la méthode suivie, dans ses travaux, par l'éminent professeur.

Réunies en deux volumes illustrés de figures suffisamment nombreuses et surtout d'une rigoureuse exactitude, les leçons sur l'histo-

logie du système nerveux forment en réalité quatre longs et importants mémoires sur *la structure des nerfs, les processus histologiques qui suivent leur section et accompagnent leur régénération*; *l'anatomie et la physiologie de l'organe électrique de la torpille et la terminaison des nerfs dans les muscles striés.*

Elles ne sont que le début d'une longue série de recherches sur le même sujet, que M. Ranvier a continuée cette année en traitant à son cours de la terminaison des nerfs dans le cœur, les muscles lisses et les glandes.

La première leçon est consacrée aux propriétés générales du système nerveux. Chez l'amide, une masse protoplasmique homogène est le siége non-seulement des échanges nutritifs qui entretiennent une vie purement végétative,' mais encore de fonctions d'un ordre plus élevé: sensibilité, contractilité et mouvement. A un degré d'organisation un peu supérieur, certaines cellules se différencient quant à leur forme et à leurs fonctions. L'enveloppe du corps de l'hydre consiste en trois membranes superposées: l'ectoderme, le mésoderme et l'endoderme comparables aux trois feuillets blastodermiques; on y rencontre des cellules de forme spéciale composées de deux segments: l'un, situé dans la couche ectodermique est pourvu d'un noyau et représente une cellule épithéliale et sensitive; c'est à l'autre, situé dans le mésoderme et dépourvu de noyaux que le corps de l'hydre doit sa contractilité. Ces cellules, dites neuro-musculaires par Kleinenberg, nous montrent un commencement de différenciation entre les éléments affectés aux fonctions de relation, mais encore si rudimentaire que l'élément musculaire y est à peine distinct de l'élément sensitif.

Plus haut encore dans la hiérarchie des êtres organisés, l'élément moteur et l'élément sensitif se disjoignent et sont conjugués par un conducteur, le nerf, sur le trajet duquel apparaît une cellule ganglionnaire.

Ces êtres ressemblent au cœur séparé du reste de l'organisme; enfin se développent les appareils nerveux de perfectionnement, le cerveau et la moelle épinière.

A mesure que ces éléments se différencient, leurs fonctions végétatives deviennent plus obscures; ils cèdent le pas aux fonctions spéciales dont ils sont investis, dont l'une des plus remarquables est l'action directrice et modératrice du système nerveux sur les éléments anatomiques. Celui-ci vient-il à être lésé, alors, comme en témoignent nombre de faits physiologiques et cliniques, ces derniers, libres de tout frein, se nourrissent avec excès, prolifèrent et font disparaître au profit de leur avidité sans but et sans bornes les éléments spécialisés qui les entourent.

Les premières recherches de M. Ranvier ont porté sur les tubes

nerveux à myéline, et nous lui devons la connaissance des étranglements et des segments interannulaires que les histologistes, Schultze lui-même bien qu'ayant le premier appliqué l'acide osmique à la technique des nerfs, avaient quelquefois figurés mais ne semblaient pas avoir remarqués. — « Car, dans les sciences d'observation, on « ne voit bien que ce que l'on connaît déjà... C'est pourquoi les « découvertes de faits relativement faciles à observer se sont quel- « quefois fait si longtemps attendre. »

La structure des segments est aujourd'hui bien connue. Ce sont des individualités histologiques, de véritables cellules comparables aux cellules adipeuses. La gaîne de Swann a pour homologue la membrane cellulaire de ces dernières, le noyau du segment et la couche protoplasmique qui, entourant le noyau, se réfléchit au niveau des étranglements sur le cylindre axe (*gaîne de Mauthner*) qui y sont également représentés. Le cylindre axe n'est qu'un prolongement des cellules ganglionnaires qui se continue sans interruption des origines centrales aux terminaisons périphériques.

Juxtaposés bout à bout, les segments interannulaires constituent un tube nerveux dont la longueur n'a d'autre limite que celle du nerf lui-même; constantes dans les ramifications terminales, les bifurcations de tubes nerveux se rencontrent quelquefois dans les troncs un peu volumineux et se font toujours au niveau d'un étranglement. Les segments sont d'autant plus courts que le nerf est plus grêle et que ses fonctions s'exerçant d'une manière plus fréquente et plus énergique, les échanges nutritifs qui s'opèrent au niveau des étranglements le sont eux-mêmes davantage.

Signalons encore une description très-claire des incisures *de Schmidt et de Lantermann* que M. Ranvier regarde comme des lames protoplasmiques dirigées vers le cylindre axe, de la gaîne de *Mauthner*, des recherches ingénieuses sur la nature des étranglements incomplets et une étude très-intéressante des nerfs vivants dans le poumon de la grenouille qui confirme pleinement les résultats donnés par l'emploi des réactifs. Disons enfin que M. Ranvier admet la structure fibrillaire du cylindre axe, et, contrairement à Rowdanowski, le représente sous la forme d'un cylindre.

Les fibres de Remack dont la structure était si mal connue ne sont pas propres aux nerfs sympathiques; elles existent, en petit nombre, dans les nerfs cérébro-spinaux, ceux des organes des sens excepté. Loin de représenter un degré inférieur de développement, elles constituent un système à part, lié chez les animaux supérieurs à la vie organique.

Ce sont des faisceaux de fines fibrilles, probablement noyées dans une masse protoplasmique commune, recouverte de noyaux appliqués à leur surface et irrégulièrement distribués et s'envoyant de

nombreuses anastomoses sous des angles très-aigus. On n'y rencontre aucune trace de membrane comparable à la gaîne de Swann. L'acide chromique, le bichromate d'ammoniaque y déterminent l'apparition de vacuoles. Ils diffèrent essentiellement des faisceaux conjonctifs avec lesquels beaucoup d'observateurs les ont longtemps confondus.

Les plus petits faisceaux nerveux sont entourés d'une gaîne découverte par *Henle* et dont la nature endothéliale a d'abord été reconnue par *Hoyer*, puis étudiée par M. Ranvier, bien que Axel Key et Retzius s'en attribuent la découverte. Cette gaîne est à celle des gros faisceaux ce que la membrane des vaisseaux capillaires est à l'ensemble des tuniques artérielles ou veineuses.

Les premières études sur la gaîne lamelleuse sont dues à Bichat et à Bogros, mais c'est Cruveilhier auquel l'auteur rend un éclatant hommage, dont le génie observateur et la merveilleuse intuition ont reconnu son analogie de structure et de fonctions avec les séreuses tubulées. C'est donc bien à tort que M. Robin a cru devoir lui donner un nom nouveau et combattre la manière de voir du « second anatomiste français. »

Les vaisseaux sanguins forment autour des faisceaux un réseau à mailles allongées de forme speciale, puis ils pénètrent à travers la gaîne lamelleuse qui leur abandonne des soutiens conjonctifs jusque dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire, où M. Robin avait nié leur existence, bien que n'importe quel mode de préparation permette de la constater.

Les vaisseaux lymphatiques proprement dits n'existent que dans le tissu périarticulaire. Les tubes nerveux sont plongés dans un milieu plasmatique qui les imbibe au niveau des étranglements et communique avec les lymphatiques à travers les trous et les gaînes séreuses de la tunique lamelleuse et les mailles du tissu conjonctif perifasciculaire.

Dans ces leçons sur le tissu conjonctif du nerf, le lecteur trouvera non-seulement un mode d'analyse histologique et de critique expérimentale, mais encore de nouveaux arguments en faveur de la conception de l'auteur sur le tissu conjonctif, les séreuses et le système lymphatique.

Une expérience des plus curieuses termine cette première série de recherches. Irrigue-t-on un nerf avec de l'eau pure, il cesse bientôt d'être excitable; l'examen histologique montre les espaces interannulaires agrandis, le cylindre axe gonflé à leur niveau, la myéline refoulée et, plus tard, surviennent dans le segment périphérique des altérations identiques à celles qui succèdent à la section des nerfs.

Au contraire, l'irrigation avec de l'eau légèrement salée, bien que produisant dans les étranglements des modifications analogues, n'est

suivie ni de troubles fonctionnels, ni de dégénérescence. Peut-être l'art chirurgical tirera-t-il parti de ces faits et étudiera à ce point de vue la méthode des irrigations continues.

Huit leçons sont consacrées aux processus histologiques de la dégénération et de la régénération des nerfs sectionnés. Pour M. Ranvier, la dégénération n'est pas, comme pourrait le faire croire ce terme impropre, un acte régressif, mais bien un processus actif résultant de la suppression de l'action régulatrice du système nerveux sur le nerf lui-même. Il en décrit minutieusement les diverses phases : hypertrophie et segmentation des noyaux de la gaîne de Swann et du protoplasma qui les entoure, élargissement des incisures, segmentation de la myéline et disparition du cylindre axe d'abord au niveau des noyaux et des incisures, puis sur toute la longueur du segment interannulaire.

Ces phénomènes ne débutent pas uniformément le quatrième jour, comme le dit *Longet*, mais bien au bout d'un certain laps de temps variable selon les espèces animales et d'autant plus grand que l'animal est moins vigoureux. M. Ranvier repousse donc l'opinion de Schiff qui admettait la persistance indéfinie du cylindre axe dans le segment périphérique, ainsi que celles de Remak, Newmann et de MM. Philippeau et Vulpian pour adopter, en grande partie du moins, la maière de voir de Waller.

Abordant les processus régénératifs, il décrit dans le bout supérieur l'hypertrophie et la striation du cylindre axe, sa segmentation longitudinale et la formation à ses dépens de bourgeonnements cylindre-axiles multiples, d'abord nets, puis s'entourant ultérieurement de myéline qui, cheminant à travers le segment cicatriciel et pénétrant dans les gaînes de Swann du bout inférieur, s'y substituent à la masse protoplasmique et graisseuse qui les remplit.

Au sujet de l'organe électrique de la torpille, bornons-nous à dire que repoussant la manière de voir de Savy, Kölliker et Schultze, M. Ranvier se range en partie à celle de F. Boll-Ciaccio et admet que les fibres nerveuses après s'être multipliées par division, se terminent dans la lame intermédiaire par des extrémités libres renflées en boutons et plongées dans un liquide. Il donne à ces terminaisons le nom de cils électriques.

Se plaçant sur le terrain physiologique, notre maître montre les différences qui séparent, quoi qu'on en ait dit, les nerfs musculaires des nerfs électriques. L'excitation des nerfs électriques produit des décharges beaucoup plus faibles que celles qui résultent de l'action volontaire de l'animal, et M. Moreau, dans des expériences dont Boll n'a pu infirmer la signification, a fait voir que le curare ne paraly-

sait nullement les nerfs électriques, tandis que depuis les célèbres recherches de Cl. Bernard son action élective sur toute la longueur des fibres motrices musculaires est bien connue.

La production discontinue du courant électrique dans l'organe de la torpille ne permet pas de le comparer à un électro-moteur disposé en tension (Matteuci). D'autre part, la théorie des molécules électromotrices de Colladon qui remonte à 1836, et que depuis Dubois-Reymond a reprise et étendue, n'est que pure hypothèse. Celle de M. Ranvier a du moins le mérite de reposer sur des faits histologiques bien constatés.

Les lames dont la superposition forme les prismes électriques se composent de trois lamelles : une intermédiaire que l'on peut regarder comme de nature isolante ; une dorsale dont les bords sont, par une disposition spéciale que nous ne pouvons que mentionner, en rapport avec ceux des lamelles voisines ; une ventrale réunie à ses congénères par les ramifications nerveuses qui s'y distribuent. Nous pouvons supposer un courant d'électricité négative, par exemple, émané des grosses cellules nerveuses des lobes électriques, chargeant les lamelles ventrales et électrisant positivement par influence les lamelles dorsales. L'organe électrique tout entier sera comparable à une batterie de condensateurs très-petits et très-nombreux associés en quantité par leurs armatures homologues.

Vient enfin la difficile question de la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles striés. Après un long historique où les travaux de Doyère, Kölliker, Rouget, Krause, Kühne, Beale, Conheim, Gerlach, Ewald, Fischer, sont soigneusement critiqués, l'auteur étudie les terminaisons motrices chez les insectes, les reptiles, les grenouilles et les mammifères. Cette question est trop complexe pour que nous tentions de l'analyser ici ; disons seulement que pour M. Ranvier le rôle et le caractère essentiels de l'arborisation terminale est de mettre le cylindre axe en rapport par le plus grand nombre de points possibles avec la substance contractile.

Les faits qui restent acquis à la science ne sont jusqu'ici favorables ni à la théorie chimique, ni à la théorie électrique de la contraction musculaire, nous venons même de voir qu'ils tendent plutôt à infirmer cette dernière et qu'aucune assimilation fonctionnelle ni histologique n'est à établir entre la plaque électrique et l'éminence nerveuse du faisceau musculaire. L'ouvrage se termine par quelques recherches sur les lésions de l'éminence nerveuse terminale à la suite de la section des nerfs; elles montrent, contrairement à l'opinion généralement reçue, que les processus dits dégénératifs commencent par elle et suivent par conséquent une marche centripète.

Les leçons sur l'histologie du système nerveux ne présentent pas seulement un ensemble de recherches d'un grand intérêt et fécondes

en résultats, elles constituent aussi un livre d'éducation scientifique où le lecteur apprendra à voir et à expérimenter.

E. CHAMBARD.

DARWINISM TESTED BY LANGUAGE, par le Dr Fréd. BATEMAN, Londres, in 8°, XXXII, 294 pages.

Le Dr Bateman, médecin de l'hôpital de Norwich et dont le nom n'est ignoré d'aucun de ceux qui s'intéressent aux questions de physiologie et de pathologie mentales, m'écrivait en m'envoyant son livre : « Il est impossible d'exagérer l'importance de la psychologie : l'étude du cerveau et de ses fonctions est destinée à éclairer la relation mystérieuse qui existe entre le matériel et l'immatériel. Je me suis attaché à élucider de mon mieux cette question et j'ai donné à mes idées la forme d'un traité sur le darwinisme. Je me suis efforcé de transférer le sujet sur le terrain de la psychologie étant convaincu que, jusqu'ici, les physiologistes ont dirigé leur attention trop exclusivement sur les analogies qui existent entre le corps de l'homme et celui des animaux, négligeant l'étude des attributs intellectuels et métaphysiques de l'homme qui établissent une différence essentielle entre lui et les animaux. C'est précisément cette différence que M. Darwin cherche depuis longtemps. »

On ne saurait indiquer plus clairement le but et les moyens, et il serait désirable que les auteurs consentissent à suivre l'exemple du Dr Bateman, en donnant eux-mêmes la caractéristique ou la dominante de leur œuvre.

L'analyse suivante qui m'est adressée par un des compatriotes de l'auteur n'est ni moins lucide ni moins explicite. Je n'ai qu'un mot à y ajouter c'est que le livre écrit dans le meilleur style philosophique, facilement pensé, méthodiquement conçu est de ceux qu'on aime à lire.

Le Dr Bateman s'est proposé d'examiner le darwinisme et de démontrer que le langage articulé établit la caractéristique de l'espèce que cherche M. Darwin.

Cependant l'auteur a étudié le sujet de l'évolution sous tous ses points de vue. Il commence par définir ce que signifie le darwinisme, et après avoir, selon Darwin, décrit l'arbre généalogique de l'homme, il donne l'analyse des idées du grand disciple de l'évolution, le professeur allemand Haeckel qui, peu satisfait de l'origine de l'ascidien de M. Darwin, remonte beaucoup plus haut, et comprend les éponges, les distomes, les vers et autres insectes organisés jusqu'à ce qu'il arrive à un germe primordial, qu'il désigne comme un atome sans structure, où « *petit grumeau mucilagineux, mobile et amorphe, constitué par une substance carbonée albuminoïde.* » (Haeckel.)

Il décrit ensuite le règne protistique de Haeckel, branche de la science encore peu connue, en dehors de l'Allemagne.

Il montre dans les chapitres II et III qu'il n'existe aucune preuve de transmutation dans les espèces depuis les temps historiques. Il fait appel à l'anatomie comparée et s'autorise des arguments de Flourens, du duc d'Argyl, de Mivart et d'Agassiz.

Dans le chapitre IV, le Dr Bateman explique son plan d'attaque contre Darwin, qui consiste dans la considération des trois propositions suivantes : 1° que le langage est l'attribut distinctif de l'homme, et que le singe et les autres animaux ne le possèdent à aucun degré.

2° Que le langage articulé appartient à tous les hommes et que toutes les races ont une langue ou la capacité d'en acquérir une ;

3° L'immatérialité de la faculté du langage.

Ayant donné une définition du langage et de son mécanisme, et s'aidant de l'autorité de Stoddart, de French, de Whitney et de Farear, il traite du prétendu langage du perroquet, en s'appuyant sur un cas remarquable observé à Paris. Il considère ensuite la relation entre les mots et les idées et décrit d'étranges cas d'*hétérophasie* ou perversion du langage.

Il examine dans le chapitre V le rapport des circonvolutions cérébrales et de l'intelligence des animaux et la psychologie d'Aristote et de Descartes.

Il critique le système phrénologique de Gall et les diverses théories de la localisation du langage sont examinées et combattues.

Dans le chapitre VI, le Dr Bateman discute la question de l'universalité du langage, et recherche s'il existe une race d'hommes qui n'ait pas un langage; il répond à cette question d'une manière négative et transcrit des lettres du Dr Moffat et des célèbres voyageurs Sir Bartle Frère et Sir Samuel Baker.

Dans le dernier chapitre, il s'occupe en métaphysicien, de l'immatérialité de la faculté du langage. L'auteur alors démontre plusieurs inconséquences de la théorie des évolutionistes et, protestant contre leur attitude illibérale, il dit: que les évolutionistes cherchent la victoire dans l'argument plus que le triomphe de la vérité.

En décrivant le code de l'anthropologie moderne, il indique à quoi l'évolution doit inévitablement conduire, il montre la nature purement hypothétique de l'argument des évolutionistes. Après avoir cité les écrivains américains, l'auteur entame la question de la triple nature de l'homme. « *Tripartite nature of Man,* » et démontre qu'il est impossible d'ignorer ses facultés spirituelles, et qu'il possède un οὐσία ou un « *ego impérissable* » qui le distingue essentiellement du reste des animaux. Enfin dans le dernier chapitre,

il critique les vues des néologistes allemands et leurs notions sur la vie, la matière et la force.

L'analyse se termine par un éloge auquel je m'associe. Le Dr Bateman convaincu, invoquant des preuves de fait, empruntant les éléments de sa démonstration aux hommes sincères de tous les pays, familier avec les littératures de l'Europe et de l'Amérique a fait un livre honnête instructif et de bonne foi. C. L.

Manuel de pansements et d'opérations, par le Dr **Esmarch**, traduit par le Dr Rouge (de Lausanne). Paris, J.-B. Baillière et fils.

A l'occasion de l'Exposition universelle de Vienne, l'impératrice d'Allemagne ayant fondé un grand prix destiné à récompenser le *meilleur Manuel d'opérations pour la chirurgie de guerre*, le livre du Dr Esmarch, dont M. Rouge nous donne aujourd'hui la traduction française, fut couronné par un jury composé des professeurs Langenbeck, Billroth et Socin.

Ainsi que le fait remarquer le traducteur dans une préface fort bien faite, ce livre ne présente rien de bien nouveau. C'est une sorte d'aide mémoire dans lequel les praticiens civils et militaires trouveront une foule de renseignements utiles sur les pansements et les opérations. L'ouvrage, en effet, se divise en deux parties: la première consacrée à la description des pansements, la seconde à celle des opérations.

Le Dr Esmarch se montre partisan convaincu de la méthode antiseptique de Lister, qu'il décrit assez minutieusement, après avoir consacré quelques pages à l'exposé des règles générales pour le traitement des plaies, leur protection, leur lavage, etc.

Dans sa préface, le Dr Rouge critique avec beaucoup de sagesse les exagérations de cette méthode et estime très-justement qu'un des plus grands titres de Lister à la reconnaissance des patients et des chirurgiens, c'est d'avoir attiré l'attention sur la pratique vicieuse des pansements tels qu'on les exécutait jadis; d'avoir montré que les pansements doivent être faits avec un raffinement de propreté; d'avoir chassé des hôpitaux la charpie réceptacle de germes contagieux, la lingerie suspecte, les cataplasmes, etc.; d'avoir enfin inauguré le règne de la plus extrême, de la plus scrupuleuse propreté. Je professe exactement pour ma part la même opinion, et je suis convaincu que l'on peut obtenir d'excellents résultats en simplifiant ce pansement tout en se conformant aux préceptes généraux de la méthode.

Dans cette même préface le Dr Rouge relève une omission singulière du Dr Esmarch qui n'accorde même pas une mention au *pansement ouaté* de M. A. Guérin. Cette omission, évidemment volontaire, est d'autant plus inexcusable que le pansement ouaté nous paraît susceptible de rendre les plus grands services en temps de guerre.

M. Rouge répare cette lacune en décrivant ce pansement dont il se montre très-partisan. Il signale enfin un dernier oubli du Dr Esmarch, relatif à la méthode de traitement des plaies désignée sous le nom de *traitement à découvert*, dont Rose (de Zurich) et Burow (de Kœnigsberg) sont de fervents adeptes. Cette méthode a été aussi l'objet d'une étude très-approfondie de la part de la Société de chirurgie de Moscou, qui a publié le 10 janvier 1877 un rapport très-favorable sur le traitement à ciel ouvert des plaies (*méthode d'aération des plaies*).

Comme on le voit, la première partie du livre du Dr Esmarch présente des lacunes regrettables, relativement à quelques méthodes générales de traitement des plaies. En revanche on y trouvera, sous une forme très-concise il est vrai, la description de toutes les sortes de bandages, description rendue très-intelligible, malgré sa concision, par un nombre considérable de dessins.

La seconde partie du livre du Dr Esmarch est consacrée aux opérations les plus usuelles : ligatures, amputations, désarticulations, résections, extraction des corps étrangers, trachéotomie, thoracentèse, suture intestinale, uréthrotomie externe, etc. Ici encore de nombreuses figures intercallées dans le texte suppléent à la brièveté des descriptions.

Cette seconde partie est précédée d'un bon chapitre sur la *narcose chloroformique* et sur l'*hémostase temporaire*, l'auteur décrit particulièrement son procédé d'ischémie chirurgicale.

En somme, malgré ses imperfections, le *Manuel de pansements et d'opérations* du Dr Esmarch peut rendre des services, non-seulement au médecin militaire en temps de guerre, mais encore au médecin civil peu versé dans la pratique de la chirurgie et appelé à faire des opérations d'urgence et à soigner des blessés. A ce point de vue, nous devons remercier le Dr Rouge d'avoir mis ce livre à la portée du public médical français.

S. D.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MARS 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES EXPÉRIMENTALES SUR LE CHLOROFORME ANESTHÉSIQUE

Par le professeur J. REGNAULD.

Les plaintes formulées par la chirurgie contre l'impureté du chloroforme se renouvellent de temps à autre, à la fois périodiques et chroniques, elles remontent aux premiers jours de l'anesthésie chloroformique. Si quelquefois elles semblent exagérées, elles doivent toujours être accueillies avec reconnaissance, car elles tiennent l'attention en éveil, avertissent chacun de ne pas faiblir sur l'exécution des mesures salutaires dictées par la prudence et appellent les perfectionnements.

Récemment M. Maurice Perrin, l'éminent professeur du Val-de-Grâce, a présenté à l'Académie de médecine (1) la relation d'un certain nombre d'accidents plus ou moins graves observés par lui pendant la chloroformisation. Tenant compte de la nature des anomalies et de leur fréquence, ce savant chirurgien n'a pas hésité à placer leur origine moins dans le chloroforme lui-même que dans l'impureté fortuite de cet agent anesthésique. Pour plusieurs cas cités par l'auteur, elle ne saurait être mise en doute et a été expérimentalement démontrée par deux chimistes distingués, MM. Marty et Burker.

A la suite de cette intéressante communication et en réponse

(1) *Bulletin de l'Académie*, 2e série, t. VII, p. 1240. 3 déc. 1878.

à une interpellation de M. Maurice Perrin, MM. les professeurs Richet, F. Guyon et Marc Sée ont déclaré que dans leur pratique hospitalière rien d'anomal n'a été constaté, que les phénomènes concomitants de la chloroformisation ne leur semblent pas modifiés, que la moyenne du temps nécessaire pour obtenir la résolution et l'anesthésie est restée la même, que les troubles gastriques (nausées, vomissements) ne sont ni plus nombreux, ni plus graves qu'à une époque antérieure. J'ajoute, autant qu'il est permis d'en juger par le court résumé imprimé au Bulletin, que ces chirurgiens des hôpitaux paraissent attribuer aux qualités du chloroforme mis à leur disposition par l'Assistance publique un rôle favorable dans la permanence des résultats qu'ils ont signalés.

Je retiens cette présomption en faveur de l'opinion que chaque année je discute dans mon cours à propos de la pharmacologie des anesthésiques. Les accidents graves, mortels même, sont peut-être inévitables pendant l'anesthésie, quelque en soit l'agent; les précautions minutieuses, les sages préceptes formulés par les maîtres de la chirurgie sont certainement capables d'en diminuer le nombre, mais ils sont probablement impuissants à les conjurer tous. En conséquence les appareils électro-médicaux et les moyens propres à exécuter la respiration artificielle doivent toujours être prêts à fonctionner dès que la chloroformisation complète, chirurgicale est pratiquée. Enfin, j'ajoute: il importe que le chloroforme soit pur, ou si le mot est trop absolu, présente un certain nombre de caractères que le chirurgien peut facilement constater. Le travail de M. Maurice Perrin corrobore mes convictions et m'engage à publier sur cette question des documents que j'ai consignés, en partie du moins, dans un ouvrage (1) trop technique pour attirer l'attention du public médical.

En 1847, peu de temps après l'admirable application du chloroforme à l'anesthésie par Simpson, Soubeiran régularisa le procédé de préparation du composé découvert par lui

(1) Traité de Pharmacie. T. II, p. 796 (1875).

seize années auparavant. A cette époque, la qualité du chloroforme laissait beaucoup à désirer, et sa purification ne devint un objet de sérieuses préoccupations que lorsque des accidents mortels firent comprendre qu'en maniant un médicament si puissant et si redoutable, il importe d'écarter à tout prix les causes accessibles de responsabilité morale pour le médecin et de danger pour le malade.

La technologie du chloroforme est peu connue ; bien que des réactions et des matériaux variés puissent engendrer ce corps, les procédés de l'industrie ne s'éloignent guère de la méthode classique de Soubeiran, ou de la décomposition de l'hydrate de chloral par les alcalis, en un mot, ils prennent pour point de départ l'alcool ordinaire (*alcool éthylique*) plus ou moins bien privé des produits accessoires qui souillent les eaux-de-vie de fécule, de grains, de betteraves (*alcools*, *propylique*, *butylique*, *amylique*). Mieux l'alcool est rectifié, plus il est dépouillé de ces alcools homologues, mieux il convient à la préparation d'un chloroforme pur. Je me hâte de quitter un sujet trop spécial pour intéresser mes confrères en médecine et, avant de leur dire comment on peut purifier le chloroforme, le conserver sans altération et apprécier rapidement ses qualités requises pour l'anesthésie, je ne crois pas inutile de rappeler comment j'ai été amené à faire de cette question une étude approfondie.

Dans un travail publié dans ce recueil (1) en commun avec M. le professeur Lasègue, nous avons mis en évidence la consommation croissante des anesthésiques, et en particulier du chloroforme, dans les hôpitaux de Paris : de 140 kilogr. par année (1855) elle s'est élevée à près de 310 kilogr. (1875). Si l'on admet que, sur cette quantité, un dixième est perdu, un autre dixième non utilisé par l'anesthésie, que 20 ou 30 grammes sont employés pour chaque sujet chloroformisé, on trouve qu'en moyenne le nombre des malades soumis à l'anesthésie chirurgicale atteint par année mille ou quinze cents, dans les seuls établissements dépendant de l'Assistance publique. Cette ap-

(1) Archiv. générales de médecine. 1877. VIe série, t. XXIX, p. 5.

proximation, si grossière qu'elle soit, suffit pour montrer quel grave et impérieux devoir incombe à celui qui a charge de tenir en bon état à la disposition du Corps médical un médicament instable, et dont les propriétés doivent être incessamment surveillées de telle sorte que, si un malheur arrive, personne ne puisse équitablement rejeter sur lui aucune part de responsabilité.

Depuis 1847 jusqu'en 1862, le chloroforme des hôpitaux a été obtenu de toutes pièces dans les laboratoires de la Pharmacie centrale; aussi longtemps que l'écart entre nos prix de revient et ceux de l'industrie n'était pas énorme, nous voulions que ce médicament continuât à être préparé dans les lieux où Soubeiran l'avait découvert et à l'aide des procédés imaginés par ce savant. Nous avons dû pourtant renoncer à cette fabrication le jour où, par suite des ressources surprenantes de la grande industrie, le prix du chloroforme s'abaissait d'une façon continue dans le commerce, tandis que la dépense augmentait constamment pour l'Assistance publique par suite des taxes, des transports et de la nécessité de nous débarrasser rapidement et à grands frais de résidus incommodes ou dangereux pour les habitants voisins de nos laboratoires. En 1862 un kilog. de chloroforme pour tous ces motifs nous revenait à près de 20 francs tandis que l'industrie l'offrait en moyenne au prix de 9 francs.

A cette époque, le chloroforme subit le sort réservé aux produits chimiques en général, il fut l'objet d'une adjudication et accepté ou rejeté par les commissions chargées de prononcer sur la qualité des matières médicamenteuses mises en œuvre dans les établissements hospitaliers. En conséquence, nous avons dû chaque année soumettre à un examen chimique attentif 250 à 300 kilog. de chloroforme provenant de sources inconnues et lui faire subir en dernier ressort les traitements nécessaires pour qu'il satisfît aux besoins de la thérapeutique et aux justes exigences des chirurgiens des hôpitaux. Grâce à cette vaste série d'expériences, dans laquelle nous avons utilisé les travaux publiés sur la matière et nos observations person-

nelles, nous pouvons recommander avec confiance le procédé qui nous reste à décrire.

Ce qui donne à ce traitement, si simple qu'il paraisse, une valeur incontestable, c'est que son fonctionnement a été graduellement perfectionné et que ses résultats sont sanctionnés par une observation de plusieurs années, confirmée par les déclarations fortuites qui ont suivi la communication de M. Maurice Perrin.

Que nos lecteurs qui se rappellent le procédé originel de Soubeiran nous pardonnent de le décrire pour ceux qui l'ont oublié. Il est fondé sur les résultats de la première expérience dans laquelle le chloroforme ait été engendré, et consiste à faire réagir sur l'alcool un mélange d'hypochlorite et d'hydrate de chaux; du reste voici tous les détails d'une opération telle que nous la pratiquions dans nos laboratoires.

On délaye 10 kilogr. de chlorure de chaux sec (*hypochlorite de chaux ordinaire*) et 3 kilogr. de chaux éteinte (*hydrate de chaux*) dans 60 litres d'eau ; on introduit le mélange dans un alambic en cuivre d'une capacité telle que le produit occupe le tiers au plus de la cucurbite; puis on ajoute 2 kilogr. d'alcool bien rectifié marquant 85° centés. Lorsque le chapiteau et le serpentin sont adaptés et les jointures lutées au papier, on soumet l'appareil à l'action d'un foyer actif; primitivement, Soubeiran se servait d'un fourneau mobile que nous avons remplacé par un faisceau de brûleurs à combustion vive de Bunsen (système de Wiessnegg).

Aussitôt que la température atteint 70° à 80°, une réaction intense se manifeste brusquement : la masse contenue dans l'alambic serait tumultueusement entraînée dans le récipient, si l'on ne se hâtait de fermer les robinets du gaz ou, comme on le faisait primitivement, d'enlever le foyer. C'est le moment critique de l'opération, mais son approche est annoncée par l'élévation de température qui envahit rapidement le chapiteau. Dès que la partie la plus éloignée de son col est fortement échauffée, et avant que les produits de la réaction commencent à distiller, il convient d'éteindre le gaz. Quelques minutes après, la distillation commence, marche avec rapidité et s'ac-

complit presque entièrement sous l'influence de cette première impulsion thermique.

Aussitôt que son ralentissement avertit l'opérateur qu'elle est sur le point de cesser, il rallume les brûleurs à gaz ou replace le foyer mobile sous l'alambic et, en peu d'instants, la réaction est terminée : fait qui se reconnaît à ce que les liquides condensés cessent de présenter l'odeur et la saveur caractéristiques du chloroforme. Les doses indiquées fournissent 2 lit. 5 à 3 litres d'un liquide complexe qui, mélangé et fortement agité avec son volume d'eau, se sépare en deux couches de densités différentes.

La couche inférieure souvent jaunâtre est constituée essentiellement par le chloroforme retenant une petite quantité d'alcool hydraté et souillé par diverses combinaisons chlorées.

La couche supérieure plus abondante et parfois opaline renferme de l'eau, de l'alcool et quelques traces de chloroforme. Abandonnée à elle-même pendant douze heures, elle laisse déposer une certaine proportion de ce dernier produit qui se réunit à la couche la plus dense.

Si l'on exécute plusieurs opérations successives, on utilise cette liqueur aqueuse en la versant dans l'alambic au début d'une réaction subséquente ou bien en la soumettant à une distillation fractionnée avec les eaux de lavage provenant de la purification dont il nous reste à parler.

Le chloroforme est décanté après un repos de vingt-quatre heures dans une allonge en verre munie d'un robinet, et lavé successivement d'abord avec deux fois son volume d'eau pure, puis au moyen d'une quantité égale d'une solution de carbonate de soude cristallisé (100 grammes par litre d'eau).

Au chloroforme séparé de ces liquides, on ajoute un léger excès de chlorure de calcium fondu et anhydre ; à la suite d'agitations plusieurs fois renouvelées pendant deux jours, on le distille au bain-marie, en ayant soin de recueillir les neuf premiers dixièmes.

Ainsi limitée la manipulation exige un complément, elle donne un chloroforme renfermant encore certains produits accidentels qui le rendent insuffisant pour l'anesthésie et peuvent

dans un temps plus ou moins long amener sa destruction partielle et engendrer, sous l'influence de la radiation solaire et même de la lumière diffuse, des composés chlorés, irritants jusqu'à la causticité.

Si après un essai pratiqué sur quelques centimètres cubes, on reconnaît que le chloroforme est colorable en brun plus ou moins foncé par son agitation avec 1/10 d'acide sulfurique concentré (densité = 1,84), on le mélange et on le laisse digérer pendant quelques heures avec un ou deux centièmes en poids de cet acide préalablement privé de produits nitreux par la méthode de Millon.

Le chloroforme séparé de l'acide par décantation est immédiatement additionné d'une solution d'hydrate de soude et agité de temps à autre pendant quatre ou cinq jours : pour 100 kilog. de chloroforme, nous nous sommes arrêtés à la dose de 3 kilog. de lessive des savonniers marquant 1,334 densité = 36° B.

Après ce temps, le liquide mixte est introduit dans le bain-marie d'un alambic et agité vivement avec 5 kil. d'huile d'œillette, puis distillé. Les neuf premiers dixièmes du chloroforme passant à la distillation sont recueillis à part, ils sont privés des principes étrangers qui pourraient nuire aux propriétés anesthésiques du médicament. Afin d'enlever à ce chloroforme la faible proportion d'eau qu'il retient, il suffit de le verser dans des flacons contenant 10 p. 100 de carbonate de potasse sec ou de chaux pulvérisée.

Cet enchaînement de manipulations nous a été en partie suggéré par les expériences de Soubeiran (1), de Christison (2) et surtout par les observations de Boettger (3) qui, le premier, a démontré que le chloroforme altéré par l'action de la radiation lumineuse peut être purifié par l'addition de la soude caustique, et se conserver à la lumière diffuse, en présence de quelques fragments d'hydrate de soude. Phénomène confirmé par M. Personne, lequel attribue l'influence préservatrice de la

(1) Journal de pharm et chim. 5e série, t. XVI, p. 5.
(2) Même recueil. T. XIX, p. 193.
(3) Polyt. Notizblatt. T. XIX, p. 31.

soude à la destruction de l'éther chloroxycarbonique ou plutôt du chloral contenu accidentellement dans le chloroforme. Quoi qu'il en soit de cette interprétation, la réaction de Boettger est d'une incontestable utilité ; elle a donné d'excellents résultats sur quatre à cinq mille kilogr. de chloroforme de toute provenance traités sous nos yeux par la méthode que nous venons de décrire.

En recourant, le premier, à la distillation en présence d'un corps gras (huile d'œillette), nous avons atteint un double but : 1° fixer des produits accidentels dangereux, doués d'une tension de vapeur moindre que celle du chloroforme, ainsi que cela se passe dans la rectification de l'éther sulfurique par le procédé de Guibourt ; 2° éviter la réaction de la soude caustique sur le chloroforme pendant la distillation. Lorsqu'on recueille les dernières portions du chloroforme pour les soumettre à une purification subséquente, on trouve dans l'alambic une masse visqueuse résultant de la saponification du corps gras par la soude qui, sans cette intervention, entraînerait, même en l'absence de l'alcool, une notable perte de chloroforme transformé en formiate et chlorure de sodium. Tel est le procédé qui nous a donné les produits les plus satisfaisants et qu'une longue expérience nous engage à recommander (1) comme complément de celui de Soubeiran inscrit au Codex de 1866.

Le chloroforme ainsi purifié se conserve-t-il indéfiniment, exposé à la lumière, ne finit-il pas par subir tôt ou tard des métamorphoses qui modifient et altèrent ses propriétés ? Sur ce point il reste encore des doutes à lever, car l'influence perturbatrice des radiations violettes et ultra violettes sur la stabilité de certains groupements moléculaires est telle qu'elle ôte au mot indéfini sa signification exacte. Aussi bien, au lieu de nous prononcer pour ou contre, nous répondrons par des faits, et dirons que du chloroforme purifié par la méthode précitée a pu être conservé pendant plus de deux années dans des flacons en verre ordinaire exposés à la lumière d'un laboratoire

(1) Traité de Pharmacie. T. II, p. 803 (1875).

bien éclairé. Ajoutons pour les médecins de campagne obligés de garder par devers eux quelques provisions pharmaceutiques, qu'ils pourront utiliser l'influence préservatrice d'un fragment de soude. Mais à cette substance caustique, altérable et peu maniable, je leur conseille de substituer 10 p. 100 environ de l'un des corps suivants : carbonate de potasse sec, carbonate de soude sec, chaux pulvérisée ou tout simplement, comme je le fais dans mon laboratoire, bicarbonate de soude. Peu importe de savoir à quel titre fonctionnent ces alcalins, le fait que j'ai vu et que chacun pourra vérifier, c'est que le chloroforme purifié se maintient ainsi pendant des mois et des années. Au moment d'en faire usage, il suffit de le décanter lentement ou de le filtrer pour le séparer de matières solides qu'il ne dissout pas.

Je pourrais m'arrêter et pourtant, si je suis lu par des médecins, je crains que mes recommandations s'adressent moins à eux qu'à leurs fournisseurs attitrés ; pour eux, je voudrais terminer par quelques conseils faciles à suivre.

1° — Ne pas se servir d'un chloroforme sans en verser préalablement une quantité suffisante pour humecter légèrement une petite feuille de papier blanc, très-propre et pliée à la façon d'une compresse. Lorsque l'évaporation touche à son terme, aspirer les dernières vapeurs : le chloroforme pur exhale jusqu'à la fin une odeur suave caractéristique et laisse un papier absolument sec et inodore ; le chloroforme mal purifié, partant impropre à l'anesthésie, répand dans les mêmes circonstances une odeur désagréable, tantôt irritante, tantôt nauséeuse dont le papier presque sec reste imprégné. Voilà un essai bien peu scientifique, me dira-t-on ; tel qu'il est je le recommande tous les ans à mes auditeurs et le tiens pour un des plus délicats quand on a bon nez, peu de temps et pas d'arsenal chimique à sa disposition.

2° — Le chloroforme pur ne rougit pas le tournesol et ne trouble pas une solution de nitrate d'argent. Rejeter le chloroforme comme altéré, dangereux, toxique, s'il rougit et *a fortiori* s'il décolore le papier bleu de tournesol que vous y plongez. Agissez de même avec celui qui, agité dans un tube d'essai contenant

son volume d'une solution de nitrate d'argent à 1 p. 100, donne un précipité, voire un simple nuage blanc. (Il renferme de l'acide chlorhydrique, ou du chlore ou des produits chlorés provenant d'une décomposition partielle.)

3° — Introduisez dans ce même tube bien lavé un petit fragment de pierre à cautère (*hydrate de potasse*), quelques gouttes d'eau et 1 ou 2 centimètres cubes de chloroforme. Le mélange chauffé à l'ébullition ne doit pas se colorer; s'il prend une teinte ambrée et à plus forte raison brune, ne vous servez pas du chloroforme. (Il contient de l'aldéhyde.)

4° — Lorsque vous possédez de l'acide sulfurique concentré et incolore, nettoyez votre tube, séchez-le avec soin, versez-y environ 1 ou 2 centimètres cubes de chloroforme et un volume égal d'acide; agitez fortement le mélange et observez ce qui se passe : si, après une demi-heure, les deux couches sont incolores, ayez confiance; s'il y a coloration brune ou brun-rougeâtre, encore une fois tenez le chloroforme pour impropre à l'anesthésie. (Il est chargé de dérivés chlorés des alcools butylique, propylique ou amylique.)

Il est à craindre que mes lecteurs trouvent ces essais longs et ennuyeux; cependant j'ai eu soin de prescrire exclusivement des substances bien connues et qu'un chirurgien a ordinairement sous la main : la pierre à cautère, la pierre infernale, l'acide sulfurique, un tube de verre fermé à une de ses extrémités et du papier de tournesol.

Pour des chimistes industriels ou des pharmaciens les essais sont incomparablement plus nombreux et plus délicats; nous en signalerons quelques-uns, sans insister plus que de raison.

Parmi les caractères dignes d'être pris en considération, il convient de signaler la fixité du point d'ébullition + 60°,8 P = 0m.,760, déterminée sur un ou deux litres de chloroforme. Si dans une expérience, le point d'ébullition d'abord inférieur à 60°,8, atteint peu à peu 60°,8 pour dépasser cette limite vers la fin de l'essai, on a affaire à un chloroforme mal purifié ou même falsifié, renfermant, ce qui est rare, des éthers sulfurique ou chlorhydrique qui passent dans les premiers produits condensés. L'élévation du point d'ébullition au-dessus de 60°,8

indique la présence de composés chlorés peu volatils, dérivés des alcools propylique, butylique, amylique et provenant d'une mauvaise base, c'est-à-dire d'un alcool de fécule, de grain mal rectifié.

Un essai physique corrélatif du précédent consiste dans l'examen attentif de la densité, et ici il existe une erreur utile à dissiper. D'après l'autorité de Liebig, les traités classiques assignent au chloroforme pur une densité beaucoup trop faible 1,480 à + 18°. Soubeiran, le premier (1), a montré expérimentalement que ce nombre est trop faible, il a donné 1,496 à + 12°, et dans ces derniers temps C. Remys (2) a assigné 1,500 à + 15°, et prouvé que l'addition de 1/800 d'alcool à du chloroforme pur abaisse son poids spécifique de 0,002, de telle sorte que du chloroforme contenant 1/200 de son poids d'alcool possède encore une densité de 1,492 à + 15°. La détermination exacte de la densité offre donc un véritable intérêt, car tout chloroforme qui contient de l'alcool en notable proportion a été falsifié ou tout au moins mal purifié et doit être tenu pour suspect s'il est destiné à l'anesthésie. Le pharmacien est alors dans l'obligation de ne pas l'admettre dans son officine, ou de lui faire subir les opérations que nous avons préalablement exposées.

C'est à ces considérations bien plus qu'à l'importance de l'alcool en lui-même qu'il faut attribuer les innombrables réactions préconisées pour constater sa présence dans le chloroforme. L'opalescence du chloroforme versé dans l'eau, recommandée en raison de sa simplicité, est loin d'être l'essai le plus sensible. Un autre de tout point préférable a été indiqué par M. Roussin (3), c'est l'emploi du *nitro-sulfure de fer*, beau sel découvert par ce chimiste. Introduit dans du chloroforme complétement privé d'alcool, il ne s'y dissout pas et laisse le liquide absolument transparent et incolore, tandis qu'il colore en jaune le chloroforme renfermant des traces d'alcool ordinaire, d'alcools méthylique, propylique et amylique. Pour cet

(1) Journ. Ph. et ch. 3e série, t. XVI, p. 5 (1849).
(2) Archiv. der Pharm. 3e série, t. V, p. 31 (1876).
(3) Journal de Ph. et chim. 3e série, t. XXXIV, p. 206.

essai j'ai indiqué, le premier je crois, un réactif plus sensible encore (1) le *violet d'aniline* qui, absolument insoluble dans le chloroforme pur, ne modifie ni sa coloration, ni sa transparence, tandis qu'il lui donne une magnifique coloration pourpre, s'il contient les plus faibles proportions des alcools sus-indiqués. Ce réactif est actuellement très-répandu et d'un usage aussi commode que peu dispendieux.

Il rend inutiles plusieurs réactions précédemment recommandées : *l'acide chromique*, Cattel (2); le *sodium métallique* (E. Hardy) (3); la *cinchonine* (Oudemans) (4).

La réaction de la potasse caustique sur le chloroforme bouillant que nous avons indiquée parmi celles que le médecin réalise aisément permet de conclure à l'absence d'*aldéhyde*, elle peut être complétée dans un laboratoire par la non-réduction de l'oxyde d'argent hydraté.

La présence de l'acide chloroxycarbonique, dans le chloroforme en voie d'altération, se reconnaît (Stœdeler) à l'aide de la *bilirubine* (5) qui colore en rouge orangé le chloroforme pur et teint en vert celui qui renferme cet agent irritant et toxique.

Indépendamment des caractère physiques et organoleptiques que nous avons fait connaître, la réaction de l'acide sulfurique concentré donnant lieu à une coloration brune ou rougeâtre serait l'indice de composés chlorés dérivant des alcools homologues de l'alcool éthylique. Pour préciser leur nature, il conviendrait de les concentrer dans les derniers résidus d'une distillation portant sur de grandes quantités de chloroforme, et de les étudier par un ensemble de réactions méthodiques dont le détail n'aurait pas ici d'utilité et nous entraînerait hors du cadre clinique que nous nous sommes tracé.

Les essais que je propose, sont, penserez-vous sans doute, bien sommaires après cette laborieuse énumération; mais veuillez remarquer que le chimiste peut et doit détermi-

(1) Traité de Pharmacie, 8e édit., t. II, p. 799.
(2) *Journ. de Pharm. et de chim.* 3e série, t. XIII, p. 359.
(3) *Bulletin de la Soc. chim.* A. T. IV, p. 85
(4) *Bulletin de la Soc. chim.* T. XIX, p. 558.
(5) *Zeitschr. analyt. Chem.* 1866, p. 213.

ner l'identité de la matière étrangère, et qu'au chirurgien il suffit de reconnaître l'existence d'une impureté pour se tenir en défiance et ne pas administrer le médicament. Enfin et comme conclusion, mon avis est que les conditions que j'ai posées permettent d'affirmer que le chloroforme peut être inhalé en toute sécurité, que s'il n'est pas pur, dans le sens absolu et mathématique, il a été convenablement purifié et n'a pas subi d'altération.

Quant aux dernières traces de substances dont l'existence échappe presque complétement à l'analyse, si elles ne font pas courir de danger au malade, il n'est pas impossible que chez certaines organisations maladives et délicates elles déterminent encore de légers accidents gastriques. Le fait est difficile à démontrer, mais il ne me paraît pas inadmissible d'après certains faits relatés dans plusieurs publications récentes de M. O. Liebreich. Les intéressantes observations (1) du savant inventeur des propriétés thérapeutiques du chloral montrent que la plupart des troubles gastriques consécutifs à l'ingestion de l'hydrate de chloral dépendent quelquefois de l'exagération des doses, plus souvent de l'impureté habituelle de l'hydrate de chloral dans les pays où les faits les plus graves ont été constatés. Ces phénomènes ne se sont jamais développés sous l'influence d'un hydrate de chloral absolument pur et préparé par M. O. Liebreich en personne.

De tels résultats portent avec eux tout un enseignement dont chacun pourra faire son profit : quant à la vérité sur les accidents légers ou graves de la chloroformisation, elle ne se dégagera tout entière que lorsqu'on aura comparé un nombre considérable d'observations comprenant les effets physiologiques et toxiques d'un agent absolument identique, administré avec les mêmes précautions à une vaste série d'individualités différentes.

Tous les éléments de cette utile enquête seraient aisément réunis si les chirurgiens des hôpitaux de Paris consentaient à faire prendre les observations détaillées des cas de chloroformisation qui se présentent chaque jour dans leurs services.

---

(1) *The Practitioner*, juin 1877, p. 401. *The Lancet*, juin 1877, p. 874.

DES MANIFESTATIONS CÉRÉBRO-SPINALES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Par M. Charles FERNET
Agrégé de la Faculté, médecin de l'hôpital Saint-Antoine,
Et M. Maurice LETULLE
Interne (médaille d'or) des hôpitaux de Paris.

On a dit avec raison et l'on répète chaque jour que la fièvre typhoïde est une maladie générale à manifestations locales multiples, et que quelques-unes de ses déterminations peuvent, dans certaines conditions encore mal établies et sous des influences inconnues le plus souvent, devenir prédominantes au point de constituer des formes spéciales et distinctes de la maladie.

Parmi les nombreuses lésions de la fièvre typhoïde, on a coutume de décrire en première ligne les altérations de l'intestin, en seconde ligne les lésions du poumon, de l'encéphale, du larynx, etc. Ces altérations de seconde catégorie sont considérées en général comme des lésions accessoires, dont l'existence n'est pas constante, tandis que les désordres causés par la maladie sur la muqueuse gastro-intestinale sont nécessaires et seules caractéristiques ; à un tel point qu'une maladie considérée comme une fièvre typhoïde, qui ne laisserait pas après la mort de lésions intestinales, passerait aux yeux de la grande majorité des médecins pour une maladie tout autre, méconnue du vivant du sujet.

Tout le monde s'accorde néanmoins à accepter aujourd'hui que les lésions de second ordre, intéressant tout appareil autre que l'appareil digestif, peuvent dans certain cas acquérir une grande valeur, et mériter qu'on impose à la maladie une épithète particulière : le laryngo-typhus et la pneumo-typhoïde des Allemands appartiennent à cette catégorie de faits ; il ne s'agit pas là de maladies spéciales, mais bien de formes différentes de la même maladie, formes tenant à la prédominance éventuelle sur tel ou tel organe, tel ou tel appareil, d'une des

manifestations de la fièvre typhoïde. De même pour la forme spinale bien étudiée par Fritz.

Nous pensons qu'il en est également ainsi pour la méningite cérébro-spinale, au moins dans certains cas. Nous ne voudrions pas dire que cette maladie est toujours une forme de la fièvre typhoïde ; il faudrait pour oser émettre une pareille assertion une expérience plus étendue que la nôtre, il faudrait surtout avoir assisté à quelqu'une de ces épidémies dont les médecins militaires surtout ont laissé la relation et l'avoir étudiée à ce point de vue. Peut-être d'ailleurs y a-t-il plusieurs méningites cérébro-spinales constituant des espèces distinctes.

Quoi qu'il en soit, ce que nous voulons établir, d'après plusieurs faits que nous avons observés, c'est qu'il y des cas de méningite cérébro-spinale qui ne sont autre chose qu'une forme particulière de la fièvre typhoïde et nous nous proposons d'indiquer brièvement les arguments qui militent en faveur de cette manière de voir. Nous savons que l'idée n'est pas absolument neuve, et la dénomination de *typhus cérébro-spinal* que plusieurs auteurs ont employée depuis longtemps montre bien que la maladie a été considérée comme appartenant au genre typhus ; mais la question reste encore pendante, et il n'est peut-être pas inutile de la reprendre encore avec de nouveaux faits. Nous avons recueilli à l'hôpital Saint-Antoine, dans le cours de plusieurs épidémies de fièvre typhoïde, cinq observations que nous rapporterons tout à l'heure et qui nous semblent venir à l'appui de l'opinion que nous venons de présenter.

Trois considérations peuvent être invoquées pour établir l'identité de nature de la méningite cérébro-spinale et de la fièvre typhoïde ; elles sont relatives à l'étiologie, aux lésions anatomiques et aux symptômes : or, en thèse générale, ce sont là les points principaux qui servent à établir la nature des maladies. Nous les examinerons successivement.

Relativement aux causes, il est à remarquer que tous les faits que nous avons observés se sont présentés à nous dans trois hivers consécutifs, pendant le cours des épidémies annuelles de fièvre typhoïde. Cette coïncidence a déjà été bien des

fois relevée par divers observateurs, elle est de nature à faire soupçonner l'unité d'origine des deux maladies. Mais il y a plus : la fièvre typhoïde et la méningite cérébro-spinale, toutes deux maladies infectieuses, paraissent se developper dans les mêmes conditions antihygiéniques de milieu : les miasmes qui donnent naissance à la fièvre typhoïde, et dont la nature est encore en discussion, seraient capables de développer aussi la méningite cérébro-spinale dans les mêmes foyers épidémiques. Notons enfin que, dans l'un et l'autre cas, les individus atteints sont surtout des jeunes gens. Quelle que soit cependant l'importance, capitale à notre point de vue, de l'influence étiologique, nous ne pouvons y insister ici, parce que nos observations ne peuvent servir à la démontrer, et nous sommes obligés de nous borner à constater le fait de la coïncidence qui n'a en somme qu'une valeur relative.

Pour être disséminées dans tout l'organisme, les lésions de la fièvre typhoïde n'en sont pas moins localisées dans certains tissus. Sans doute la plupart des tissus sont atteints par la maladie générale, mais il nous semble évident que les altérations anatomiques intéressent spécialement le système lymphatique : ainsi, dans l'intestin, les plaques de Peyer, les follicules clos et les ganglions mésentériques ; dans l'appareil respiratoire, les organes lymphatiques de la muqueuse laryngée (Coyne) et les ganglions bronchiques; etc. Il est remarquable que, dans l'encéphale, c'est le tissu conjonctif sous-arachnoïdien qui est lésé de préférence.

Or, le tissu conjonctif et les gaînes périvasculaires appartiennent précisément au système lymphatique.

Ces considérations sur la généralisation des désordres au système lymphatique indiquent, au point de vue anatomique, l'unité de la maladie qui affecterait primordialement un seul système. Que ce système soit atteint plus spécialement dans l'une ou l'autre des parties qui le composent, et les diverses formes de la maladie en découleront naturellement.

Dans les deux observations qui vont suivre, on trouvera signalées des altérations anatomiques du genre de celles que nous venons d'indiquer.

Obs. I. — Conte (Claude), 32 ans, chauffeur au gaz, entré le 28 janvier 1877. *Antécédents* : Cet homme, d'une constitution robuste et d'une bonne santé habituelle, s'est vu pris, sans cause connue, le 15 janvier dernier, de céphalalgie avec lassitude et malaise général. Il y a prêté peu d'attention d'abord et a continué son travail quotidien ; mais cinq ou six jours après, un matin en se levant, il a éprouvé une défaillance qui l'a obligé à se recoucher. Il a gardé le lit les jours suivants, souffrant toujours d'un mal de tête continuel et d'une insomnie complète ; il n'a pas eu d'épistaxis ; pas de délire ni aucun autre phénomène nerveux ; l'appétit s'est complétement perdu ; il y a eu quelques envies de vomir, quelques douleurs dans le ventre ; pas de diarrhée, mais plutôt un peu de constipation. Voyant son état se prolonger, C... s'est levé et se présente à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine. La démarche est incertaine ; son attitude rappelle celle d'un homme ivre ; sa faiblesse paraît extrême.

Examiné le 29 janvier au matin, il a le visage injecté, les pommettes rouges ; le pouls très-élevé à 76°, la peau chaude et sèche. Le thermomètre donne 38°,2. Il y a une céphalalgie frontale assez intense, des vertiges et des éblouissements, un peu de paresse intellectuelle se traduisant par de la lenteur dans les réponses ; le malade tombe facilement dans un état de torpeur d'où on a quelque peine à le tirer. L'appétit est perdu, la langue blanchâtre et un peu sèche ; il n'y a pas de sensibilité au creux de l'estomac. Le ventre est un peu déprimé ; il y a un léger gargouillement dans la fosse iliaque droite ; on ne distingue pas de taches lenticulaires. Il y a de la constipation depuis trois jours. La toux est peu fréquente, les crachats insignifiants ; la sonorité thoracique est bonne partout ; on trouve quelques râles muqueux disséminés dans la poitrine.

Au cœur, rien d'anormal ; l'impulsion est forte et régulière, les bruits parfaitements nets et distincts. Les urines, peu abondantes, très-colorées, renferment une proportion considérable d'acide urique et un nuage d'albumine.

On diagnostique une *fièvre typhoïde* à forme adynamique.

Le soir, le malade est un peu assoupi ; néanmoins on le réveille assez facilement, et il répond alors d'une manière intelligible. T. 38°,8. P. 72.

Le 30. La nuit a été bonne ; il n'y a pas de délire ; ce matin la langue est très-blanche et un peu sèche, le ventre toujours déprimé ; il n'y a pas eu de selles. — Ipéca, 1 gr.

Le soir le malade est calme et se trouve assez bien; le vomitif a produit peu d'effet. Le pouls est ralenti, 64; T. 38°,4.

Le 31. Selles abondantes hier au soir et pendant la nuit; ce matin, P. 72, T. 38°,8. Beaucoup de somnolence.

Le soir. P. 66. T. 38°,8. La diarrhée est arrêtée.

1er février. On découvre sur le ventre deux ou trois petites taches ayant bien les caractères des taches rosées lenticulaires. Il n'y a pas eu de garde-robes depuis hier matin. T. 38°,4. P. 60. L'état du malade est anormal; il n'y a pas de délire, mais une hébétude particulière qui rappelle l'aspect des épileptiques après l'accès; le regard est fixe et sans expression, il y a des mouvements automatiques, incertains. En secouant fortement le malade, on arrive à le tirer de sa torpeur et à obtenir de lui une ou deux réponses intelligibles, mais il retombe bientôt dans le même état.

Le soir. P. 64. T. 38°,8; pas de changement.

Le 2. Il y a eu du délire et de l'agitation pendant la nuit; ce matin le malade est sans connaissance, la respiration est bruyante et stertoreuse; il y a de la roideur du cou et un peu de contracture des membres. P. 72. T. 37°,8.

Le soir, même état. Stertor et agitation. Il n'y a pas de symptômes nerveux localisés; pas de paralysie faciale, pas de strabisme; les pupilles sont égales et moyennement dilatées.

Le 3. Le malade est plus calme, mais toujours dans un état semi-comateux. P. 80. T. 38°,4.

Le soir. P. 96. T. 38°,4. Il y a un hoquet fréquent.

Le 4. Ce matin toujours même hébétude; mouvements incertains et automatiques. Le malade cherche à saisir les objets qui se trouvent autour de lui. Il y a de la rétention d'urine. La sensibilité générale est conservée, mais paraît très-obtuse; il n'y a ni convulsions ni paralysies.

Le soir. P. 108. T. 38°. La rétention d'urine continue et nécessite le cathétérisme de l'urèthre.

Le 5. Le malade est moins affaissé qu'hier et donne quelques légers signes de connaissance; néanmoins il y a toujours cet état d'hébétude rappelant celui du vertige épileptique; le pouls, si ralenti les jours précédents, a repris de la fréquence. P. 112. T. 37°,6. Il y a toujours de la rétention d'urine et de la constipation, malgré l'emploi régulier de deux lavements par jour.

Le soir, il y a de l'agitation, un hoquet fréquent; la peau est couverte de sueur. T. 38°,2. P. 112. Les pupilles sont immobiles et dila-

tées, les yeux fixes; il y a de l'anesthésie pharyngienne et de la paralysie du voile du palais. On n'observe pas de convulsions.

Le 6. La nuit a été mauvaise, beaucoup d'agitation. Aujourd'hui la respiration est pénible et peu régulière, accompagnée d'un gros râle trachéal. Le pouls, petit, bat 132. T. 38°,4. Il y a de la raideur du cou et des membres; la sensibilité générale est très-obtuse, celle du pharynx est abolie; la rétine paraît insensible à l'action de la lumière. On remarque quelques petites ulcérations superficielles à la partie inférieure de la cornée du côté gauche, avec un peu de conjonctivite.

Pendant qu'on est à son lit, le malade est pris de convulsions tétaniques des muscles du tronc avec arrêt de la respiration; ces spasmes, répétés coup sur coup, déterminent une cyanose rapide. Bientôt le thorax reste immobile, l'action du cœur s'accélère en s'affaiblissant et le malade succombe, malgré tous les efforts tentés pour le ranimer.

Autopsie, pratiquée vingt-quatre heures après la mort. A l'ouverture du *crâne*, le cerveau paraît gonflé, turgescent et remplit exactement la boîte osseuse; les circonvolutions sont aplaties et comprimées. La *dure-mère* est injectée, mais non épaissie; elle se sépare sans difficulté de la face convexe; au niveau de la base et du cervelet, elle offre avec l'encéphale quelques adhérences qui se laissent facilement détacher. La *pie-mère* est fortement injectée dans toute son étendue; les vaisseaux qui la parcourent sont gonflés et volumineux.

L'*encéphale* étant détaché et renversé, toute la région moyenne de la base apparaît recouverte d'un exsudat gélatiniforme, peu consistant, de couleur jaune verdâtre : très-abondant au niveau du chiasma des nerfs optiques qu'il enveloppe, cet exsudat occupe toute la région de l'hexagone artériel et se répand en arrière sur la surface de la protubérance et du bulbe qu'il revêt symétriquement avec les origines des nerfs crâniens. Devenu très-mince au niveau du bulbe, il disparaît complétement à 2 ou 3 centimètres en arrière de la base de celui-ci et ne se continue pas sur la moelle cervicale. Il se prolonge de tous côtés le long des vaisseaux, engaîne l'artère sylvienne jusqu'à 5 ou 6 centimètres de son origine, la cérébelleuse supérieure jusqu'à la face supérieure du cervelet. De consistance assez ferme en avant près du chiasma de nerfs optiques, la substance qui constitue l'exsudat devient beaucoup plus molle et comme gélatineuse en arrière; l'examen le plus scrupuleux ne fait pas découvrir de granulations tuberculeuses.

La pie-mère au niveau des parties enflammées adhère au tissu du cerveau et entraîne des débris de substance nerveuse; partout ailleurs elle se détache avec facilité. Les artères principales sont saines et parfaitement perméables, bien qu'engaînées par l'exsudat.

Les *ventricules latéraux* sont distendus par une quantité relativement considérable de sérosité louche, jaunâtre (120 grammes environ). Au niveau des prolongements postérieur et inférieur, l'épendyme et le tissu sous-épendymaire présentent un ramollissement marqué; les couches optiques dans toute leur épaisseur sont également ramollies, jaunâtres et se dissocient sous le jet d'eau. Les autres parties de l'encéphale ne paraissent offrir aucune lésion.

La *moelle* est fortement congestionnée dans sa portion cervicale; on ne trouve pas de traces d'inflammation à sa surface.

Les *poumons*, très-volumineux, sont fortement congestionnés; ils renferment plusieurs foyers d'infiltration sanguine. On n'y découvre pas de granulations tuberculeuses.

Le *cœur* est sain; les artères ne sont nullement athéromateuses.

Le *foie* est normal et de volume ordinaire. La *rate* est petite et consistante.

Les *reins* un peu congestionnés, mais normaux. L'*intestin* ne présente aucune lésion des plaques de Peyer; en quelques points seulement se voient de fins réseaux injectés offrant l'aspect de la lymphangite réticulaire. Il n'y a pas d'engorgement des *ganglions mésentériques*.

Lorsque cette observation a été publiée il y a deux ans par l'un de nous (1), nous terminions par les réflexions suivantes que nous maintenons aujourd'hui :

« Parmi les points intéressants de cette observation j'appellerai l'attention sur ceux qui ont trait au diagnostic, aux lésions anatomiques, enfin aux causes et à la nature de la maladie. Le diagnostic des premiers jours a été : fièvre typhoïde, et ce diagnostic me semble justifié par les symptômes que présentait le malade et par l'évolution des accidents initiaux. Sans doute il y avait quelques anomalies, la lenteur du pouls entre autres et l'affaiblissement intellectuel disproportionné à l'intensité appa-

(1) Ch. Fernet, *France médicale* 1877 et *Bull. de la Société clinique*, t. I, p. 7, 1877.

rente de la maladie ; mais les caractères positifs (gargouillement iliaque, taches rosées, phénomènes thoraciques et céphaliques) nous semblaient prévaloir, surtout en ce moment où l'épidémie de fièvre typhoïde sur son déclin présente les plus grandes anomalies. Cependant nous fûmes bientôt frappé du développement des accidents encéphaliques et nous pensâmes à une prédominance cérébrale de la maladie. Enfin en présence de la persistance des accidents qui indiquaient nettement un désordre des centres nerveux et du développement progressif de ces accidents, je parlai de la possibilité d'une méningite cérébro-spinale.

Les caractères de la méningite ont été très-accusés dans toute la région de l'isthme et au-delà. Mais qu'est-ce que cette injection en réseau que nous avons rencontrée dans une assez grande étendue de la partie inférieure de l'iléon ? Serait-ce une inflammation des lymphatiques ?...

« Le fait que nous avons observé s'est présenté dans le cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, et cette épidémie a actuellement des caractères anormaux. Notre cas de méningite cérébro-spinale est-il sans relation aucune avec cette épidémie ? N'y aurait-il aucun rapprochement à faire avec ce qu'on a appelé la forme cérébrale de la fièvre typhoïde ? Notre cas, isolé à ce qu'il semble, survenant dans le cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, n'offrirait-il pas avec celle-ci un rapport très-étroit, je veux dire un rapport de cause commune et de nature identique ? »

La seconde observation s'est présentée dans des circonstances analogues et s'est également terminée par la mort.

Obs. II. — T... (Eugénie), 38 ans, entre le 4 décembre 1878 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Sainte-Jeanne, n° 24. Elle est malade depuis huit jours environ, mais était souffrante déjà depuis près d'une semaine quand elle s'est vue forcée de prendre le lit. La maladie pour laquelle elle entre a débuté par des fourmillements très-pénibles dans les membres, principalement dans les mains et les avant-bras. En même temps une céphalalgie très-intense, surtout marquée dans la région frontale, exaspérée par le moindre mouvement, puis bien-

tôt des vertiges et des bourdonnements d'oreilles apparurent. Mais le phénomène le plus sérieux, celui sur lequel elle attire l'attention, consiste en *vomissements* violents et répétés, survenant dès qu'elle a ingurgité quoi que ce soit. Pas d'épistaxis ; insomnie absolue depuis le début de sa maladie.

On est frappé, à première vue, de l'expression vague des traits. Pendant tout l'interrogatoire qu'on lui fait subir la physionomie garde son air d'indifférence. Il existe un affaissement intellectuel évident, d'autant plus marqué que les renseignements fournis sur elle sont caractéristiques. Elle est femme de chambre, très-active, très-intelligente.

La malade est couchée dans le décubitus dorsal. Elle se plaint d'une grande faiblesse. La peau est fraîche, le pouls très-lent bat de 52 à 56 pulsations par minute. Comme nous paraissons frappé de ce phénomène, elle nous annonce que son médecin l'a bien souvent remarqué déjà. La langue est humide, un peu saburrale sur la partie moyenne de la face dorsale. Inappétence complète. Elle n'ose ni manger ni boire, par crainte des vomissements qui ne l'ont pas quittée depuis quatre jours environ ; constipation. La céphalalgie est gravative, diffuse, plus intense cependant dans la région frontale.

La sensibilité est intacte dans toute l'étendue du corps, et sous toutes ses formes. Les mouvements des membres sont normaux, mais lents ; faiblesse musculaire extrême, la malade serre à peine mais également de ses deux mains. Pas de convulsions, pas de contracture, pas de strabisme. Rien au cœur ; rien aux poumons. L'abdomen est souple, non ballonné, la rate petite, le foie normal. Les urines, examinées avec soin, ne décèlent pas trace d'albumine.

En présence de cet état d'affaiblissement général si marqué, et tout en tenant compte des vomissements répétés, on discute l'hypothèse d'une fièvre typhoïde au début. La température axillaire, prise avec soin dès le premier jour, est normale (37,2).

Le lendemain et les huit jours suivants l'état reste absolument le même. Les vomissements persistent sans que rien les arrête, la constipation résiste à tous les moyens employés pour la combattre. Les fourmillements ont cependant disparu ; mais la malade éprouve une sensation très-pénible au creux épigastrique. Elle ne prend presque rien, pas même une potion bromurée qu'on lui fait avaler par petites cuillerées à café. L'abdomen reste souple, non ballonné, non douloureux dans la fosse iliaque. L'insomnie persiste. Le pouls est toujours

faible, mou, non dicrote, mais très-lent; il reste au chiffre de 56 pulsations par minute. La température oscille du matin au soir entre 37° et 37°,8, sauf le 9 décembre soir où elle monte à 38°,4. A partir du 15 décembre, elle s'élève progressivement à 38°, 38°,8, oscillant entre ces deuxchiffres jusqu'au 24 décembre. En même temps, la malade, qui ne prend qu'un peu de lait pour toute nourriture, s'amaigrit et pâlit beaucoup. La céphalalgie frontale s'accuse, les vomissements deviennent plus rares. Elle reste parfois une journée entière, vingt-quatre heures même sans avoir un seul vomissement; constipation rebelle; le ventre se ballonne légèrement, mais reste indolent; la respiration est normale aux bases.

A ce moment le diagnostic s'égare; on rejette peu à peu l'existence d'une fièvre typhoïde, bien que les renseignements antérieurs aient démontré que la malade n'a jamais été atteinte de dothiénentérie; on pense à une tumeur intra-crânienne à cause de ces vomissements invincibles ou à une méningite cérébro-spinale. Le pouls reste toujours très-lent (52 à 60).

Le 22. A la visite du soir, nous surprenons un instant, en parlant à la malade, un léger strabisme convergent, passager. Le pouls est toujours très-lent et régulier. La malade reste des heures entières immobile dans son lit, les yeux fixes et ses traits prennent un air d'hébétude qui disparaît dès qu'on lui parle.

Le 25. Le matin on est frappé de l'existence d'une légère hémiplégie faciale droite; l'orbiculaire se contracte, mais le pli naso-génien s'est affaissé. La déviation de la face apparaît manifeste quand on fait parler, souffler ou rire la malade. Pas d'hémiplégie des membres. Sensibilité intacte. Les vomissements ont cessé depuis trois jours. La température est normale (M. 37°,4; S. 37°,8).

Le 26. L'hémiplégie faciale s'est accentuée, la face est notablement déviée vers la gauche. La main droite est plus faible que la gauche. La température reste normale; le pouls est toujours très-lent (56 à 60). On aperçoit deux saillies papuleuses sur le voile du palais, l'une à la base de la luette à gauche, l'autre à l'origine du pilier antérieur gauche. Elles ont les dimensions et la forme de petites lentilles. Elles sont blanchâtres; ganglions sous-maxillaires indemnes.

Le 28. Les vomissements ont reparu; l'hémiplégie faciale reste légère, mais la paralysie des membres supérieur et inférieur droits s'accuse de plus en plus. La sensibilité est conservée. La couleur du

pharynx est d'un rouge assez vif; pas de douleur dans la gorge. La T. A. ne dépasse pas 38°.

Le 30. La malade s'est plainte hier soir de ne plus voir distinctement les objets. Les deux yeux ont conservé leurs mouvements, les pupilles ont toujours été égales; il existe un degré d'amblyopie bilatérale assez notable. Les images apparaissent à la malade comme à travers un brouillard léger. L'amaigrissement fait des progrès rapides.

Le 31. Affaiblissement considérable. Etat de stupeur et de somnolence très-marqué. L'hémiplégie faciale a diminué. La langue est un peu saburrale.

Le 1er janvier. La malade a mieux dormi que la nuit précédente, et a moins mal à la tête. L'amblyopie persiste à gauche; elle est accompagnée d'une dilatation notable de la pupille du même côté. L'œil suit bien les mouvements de la main; il ne paraît pas sensiblement entraîné en dehors et la paupière supérieure se relève aussi bien que celle du côté opposé. La paralysie faciale droite a notablement diminué, les muscles de ce côté paraissent se contracter aussi bien que ceux du côté opposé. Garde-robe abondante hier en deux fois (après 15 gr. de sulfate de magnésie). Gargouillement abdominal un peu partout l'abdomen.

La malade ne tousse pas. Elle n'a pas de roideur du cou. La langue est toujours un peu saburrale, l'haleine fétide. Les saillies papuleuses du voile du palais se sont effacées; à leur place on aperçoit deux légères exulcérations. L'ensemble de la gorge est moins rouge que ces temps derniers.

Le 2. Même état. Il paraît y avoir un léger nystagmus. Le pouls s'est relevé à 72. La température oscille toujours entre 37° et 37°,8.

Le 3. La prostration augmente; la malade reste plongée dans un assoupissement continuel. Les pupilles sont dilatées, la mydriase est prédominante à gauche. Evacuations involontaires depuis trente-six heures. P. 72; T. A. 37°,2.

Le 4. L'amblyopie augmente, l'œil droit distingue à peine la main qu'on lui montre, l'œil gauche ne voit plus. Pupilles également dilatées; parole embarrassée; intelligence obstuse; une selle; miction normale. Respiration calme. Assoupissement permanent sans sommeil. Quelques contractions fibrillaires dans le masséter gauche. P. 84, régulier et égal.

Le 5. L'état général semble un peu moins mauvais. La malade ré-

pond d'une façon assez nette à quelques questions. Elle se plaint seulement de souffrir à la nuque. Le cou est un peu roide, et les douleurs augmentent quand on tourne la tête à droite ou à gauche. Incontinence d'urine et des matières fécales. Peau moite.

Le 6. Nuit agitée; la malade a crié, se plaignant de douleurs vives dans la tête. Les mâchoires sont serrées, et l'on a beaucoup de peine à ouvrir la bouche; quelques contractions passagères dans le masséter. Respiration calme. P. 80; T. A. 37°. Petite exulcération gingivale à gauche de 2 à 3 millimètres de diamètre. Il est impossible d'examiner la gorge. Ventre plat et souple. Le soir la T. A. monte à 38°.

Le 7. Prostration complète. Hémiplégie gauche assez appréciable. Roideur générale du corps, le moindre déplacement éveille une douleur vive. P. 72. Trismus de plus en plus marqué. Incontinence persistante des matières fécales et de l'urine. Matin T. A. 37°,2; S. 38°.

Le 8. Le trismus s'accentue encore, mais le corps est dans un état de résolution complète. L'intelligence n'est pas abolie, elle n'est qu'obnubilée, la malade s'efforce de répondre aux questions. Rétention d'urine. Incontinence des matières. La tête est un peu inclinée à droite, et la malade pousse des gémissements plaintifs quand on veut la redresser. P. 94; T. A. 37°,4; S. 38°,8; P. 94.

Le 9. Eschare assez étendue sur la fesse droite où la malade repose habituellement. Rétention d'urine. Evacuations involontaires de matières fécales. Amaigrissement considérable depuis quelques jours. La malade n'a pas dit un mot depuis hier, elle ne répond plus aux questions; l'intelligence ne paraît pas cependant abolie complétement, de même la sensibilité. Taches méningitiques très-apparentes. Elle avale assez bien les liquides. Matin, T. A. 37°,4; soir, 40°,2; P. 108.

A 11 heures du soir, on a noté la fixité du regard sans convulsions ni contractures. Mort à 3 heures du matin.

L'*autopsie* a permis de constater les lésions suivantes : injection de la pie-mère encéphalique et spinale. Sur le trajet des vaisseaux, à partir de la scissure de Sylvius jusque sur les circonvolutions pariétales, on peut suivre des exsudats louches paraissant fibrineux et riches en leucocytes. Cet aspect lactescent des espaces qui séparent les circonvolutions est également marquée sur les deux hémisphères. A gauche, au niveau de la circonvolution pariétale ascendante, on trouve au fond d'une scissure un exsudat manifestement fibrineux, occupant une surface de 2 centimètres environ.

En aucun point on ne rencontre de granulations tuberculeuses. L'examen histologique de la pie-mère montre une quantité notable de leucocytes accumulés autour des vaisseaux dans les mailles d'un tissu conjonctif hyperémié. Sur quelques points les leucocytes sont englobés dans des réseaux apparents de fibrine fibrillaire.

Les poumons sont congestionnés. Léger emphysème. Pas de tubercules. On trouve cependant, au sommet du poumon gauche, une masse caséeuse enkystée, du volume d'une noisette.

La rate est petite; le foie un peu gras. Les intestins, examinés dans toute leur longueur, sont sains, ainsi que l'estomac. Nulle part les follicules clos ou les plaques de Peyer ne paraissent altérés. La moelle est très-congestionnée, la substance grise offre à l'état frais une teinte rosée remarquable, les cordons sont très-vascularisés. Les reins sont congestionnés.

Ainsi, parmi les altérations qui viennent d'être décrites, il est manifeste qu'on trouve celles d'une méningite dont les caractères sont surtout accusés sur le trajet des vaisseaux qui rampent dans les intervalles des circonvolutions, c'est-à-dire dans les gaînes lymphatiques périvasculaires et le tissu conjonctif adjacent qui étaient tous deux infiltrés de leucocytes.

Ces deux observations nous paraissent remarquables à plus d'un titre. Non-seulement dans l'un comme dans l'autre cas le début a présenté les allures d'une fièvre typhoïde, à symptômes fonctionnels prédominants, mais la température, chez l'homme comme chez la femme, est restée peu élevée pendant la plus grande durée de la maladie. C'est vers les derniers jours que les phénomènes généraux s'étant aggravés ont déterminé des oscillations considérables dans la courbe thermométrique. Alors les accidents méningitiques ont pris la première place, et loin d'éclairer le diagnostic n'ont fait que rendre fatal un pronostic considéré jusqu'alors comme assez sérieux.

Si nous arrivons maintenant à l'étude comparative des symptômes, nous trouvons, entre la forme commune de la fièvre typhoïde et la méningite cérébro-spinale, un certain nombre d'analogies; nous trouvons d'autre part de notables différences, mais celles-ci peuvent, à ce qu'il semble, s'expliquer en grande partie par le siége différent des lésions anatomiques.

Parmi les symptômes communs figurent la longue durée des prodromes, les premiers symptômes qui dénotent l'existence d'une maladie infectieuse et qui consistent dans le sentiment de fatigue extrême, l'inaptitude au travail, la céphalalgie, les épistaxis, l'albuminurie même.

Dès le début apparaît la roideur du cou, phénomène qui existe à l'état d'ébauche dans la fièvre typhoïde, ainsi que M. Gubler l'a signalé depuis longtemps, et qui, dans la méningite cérébro-spinale, offre dès l'origine et pendant tout le cours de la maladie un développement très-accusé.

Dans la période d'état les différences s'accusent : dans la fièvre typhoïde ordinaire, symptômes abdominaux très-développés, taches rosées lenticulaires, fièvre vive, avec fréquence du pouls et élévation notable de la température ; dans la méningite cérébro-spinale, troubles marqués des fonctions intellectuelles, de la sensibilité et de la mobilité, lenteur remarquable du pouls et abaissement non moins curieux de la température.

Mais ces différences ne trouvent-elles pas leur explication naturelle dans le siége particulier des lésions anatomiques, et ne comprend-t-on pas comment, dans la méningite, des altérations qui portent sur l'isthme de l'encéphale et sur les origines du pneumo-gastrique, peuvent entraîner, même dans une maladie infectieuse et fébrile, le ralentissement du pouls et l'abaissement de la température?

L'herpès des lèvres et de la cavité bucale semble un phénomèn propre à la méningite cérébro-spinale, fréquent dans cette maladie, rare au contraire dans la fièvre typhoïde; mais cet herpès peut s'expliquer encore par le siége particulier des lésions, si on le considère dans la méningite comme un trouble trophique lié à l'irritation des origines des nerfs de la face.

Ces analogies et ces différences ressortent assez des observations relatées plus haut et des suivantes qui se sont terminées par la guérison :

Obs. III. — A... (Françoise), 20 ans, entrée le 16 décembre 1878, salle Sainte-Jeanne, n° 18, n'a jamais eu la fièvre typhoïde. Elle était souffrante depuis trois semaines environ, avait perdu l'appétit, lors-

qu'il y a huit jours elle se trouva très-faible et fut obligée de se mettre au lit. Depuis lors, insomnie rebelle, rêvasseries la nuit, céphalalgie frontale très-pénible, vertiges, épistaxis fréquentes depuis huit jours. Il y a quatre jours, une douleur très-vive est apparue dans le cou. Constipation.

A son entrée, on constate l'état suivant : la face est colorée, la peau est un peu moite, mais le pouls est très-lent, 60 ; température axillaire, 38°,8. La langue est saburrale, humide. Le ventre souple est un peu douloureux à la pression dans la fosse iliaque droite, où l'on ne trouve pas de gargouillement. La malade est couchée droite et éprouve beaucoup de peine à se soulever ; elle se plaint surtout d'une céphalalgie frontale très-intense, la douleur occupe aussi la nuque, et la pression la plus légère sur la ligne des apophyses cervicales éveille une douleur très-aiguë. Il n'y a pas de contracture des muscles de la nuque, tout au plus un peu de raideur aux mouvements de rotation qui sont très-douloureux. La douleur descend le long du rachis jusqu'au bas de la région dorsale. Abattement. Intelligence intacte. Les poumons sont sains, de même pour le cœur ; quelques fourmillements dans les membres inférieurs ; foie et rate normaux ; pas d'albumine dans les urines.

La malade reste dans cet état de fièvre modérée, la température axillaire oscillant entre 37,4 et 38,8, mais paraissant cependant s'élever progressivement du 18 décembre au 23, et offrant tous les soirs une exacerbation manifeste. L'insomnie persiste avec quelques rêvasseries. La malade s'inquiète de cette douleur cervicale persistante. A plusieurs reprises le 20 et le 24, au soir, nous sommes obligé de faire appliquer des ventouses sèches à la nuque pour calmer la douleur qui a repris une intensité nouvelle. Pas de paraplégie, pas d'anesthésie ni d'hyperesthésie dans les membres.

Le 24. L'état général est meilleur; la malade a dormi quelques heures. Son pouls est toujours lent (56 à 60), la température descend à 37°,2. La constipation a cédé aux purgations légères, administrées tous les deux jours. Les forces reviennent. La malade sent la faim. Mais la douleur cervico-dorsale persiste, bien que moins vive. Soir, 37°,8.

Le 26. Le ventre est indolore, la rate toujours petite. La douleur cervicale occupe aujourd'hui, manifestement, non-seulement la ligne apophysaire des vertèbres, mais encore les masses musculaires adjacentes. La malade est bien moins abattue. Les nuits sont plus calmes. Matin, 37,4 ; Soir, 37,8.

Le 30. Douleurs plus vives dans la nuque. Pouls très-lent, 56; 8 ventouses sèches. Pas de vomissements, céphalalgie occipito-frontale. La malade ne peut rester assise que quelques instants, les vertiges apparaissant aussitôt, et la céphalalgie augmentant notablement.

Du 26 au 30, la température axillaire est descendue progressivement de 37,8 à 36,8 où elle se maintient tous les matins à partir de ce jour.

Le 31. La faiblesse est très-grande. L'appétit ne revient que lentement. La douleur cervicale persiste. La céphalalgie diminue. La fièvre a disparu. Ce matin, la température axillaire est de 36°,8. Le pouls se relève, 64. 8 ventouses sèches à la nuque.

1er janvier. L'état est sensiblement le même que les jours précédents. Toutefois, la céphalalgie a presque complétement disparu après l'application des ventouses. Il existe encore une certaine roideur du cou; la malade éprouve une notable difficulté pour tourner la tête. Elle a beaucoup moins d'étourdissements quand elle s'assied. Pouls, 72.

Le 2. Le mieux continue. Hier, dans la journée, après un seul verre d'eau de sedlitz une douzaine de selles. Pouls, 70. L'appétit revient; encore un peu de raideur du cou, mais douleur légère. Les nuits sont bonnes.

Le 3, 4. Amélioration progresse. La raideur du cou et la douleur cervicale disparaissent.

Le 5. La malade a eu une légère épistaxis.

Le 6. On applique 8 ventouses sèches sur la nuque pour combattre la légère raideur persistante.

Le 8. La malade est complétement remise, l'appétit excellent. Elle quitte le service le 13 janvier en pleine convalescence, mais conservant encore un peu de roideur de la nuque.

Dans le cas présent, on aurait pu croire, au début, à l'existence d'un simple embarras gastrique fébrile compliqué de quelques douleurs rhumatoïdes dans les muscles du cou. Toutefois, si l'on veut considérer l'évolution de la maladie, tenir compte de la défervescence manifeste qui se produisit au quatorzième jour, noter la lenteur remarquable du pouls, et se rappeler enfin l'existence de la plupart des symptômes de la

fièvre typhoïde légère, on reconnaîtra aisément la vraie nature de cette ménigite cérébro-spinale si bénigne.

L'observation suivante, recueillie dans notre service par notre excellent interne M. Labat, nous paraît devoir rentrer dans la même catégorie que les précédentes.

Obs. IV. — Brig... (Auguste), 32 ans, journalier, entré le 12 décembre 1878, salle Saint-Etienne, n° 7. Ce jeune homme, d'origine italienne, nous raconte qu'il y a cinq ou six ans il a eu une maladie aiguë dont il ne peut préciser la nature. Il est à Paris depuis onze mois, a beaucoup travaillé.

Il y a huit ou dix jours, léger saignement de nez. Mais depuis quinze jours il aurait de la fièvre le soir. Pas de toux ni d'expectoration. Douleur vive et continue au côté droit de la tête. Depuis deux ou trois jours, constipation. Douleur dans la fosse iliaque gauche, rien à droite. *Un peu de douleur et de raideur au cou.*

Pas de bruit morbide dans la poitrine : respiration un peu plus rude dans le sommet gauche que dans le sommet droit. Rien au cœur. Pouls régulier.

Pas d'inégalité pupillaire ; ni éruption, ni hyperesthésie de la peau; n'a pas vomi. A la face inférieure de la langue, semis de petites exulcérations, recouvertes d'un exsudat blanchâtre, entourés d'une auréole rouge. Pas d'albumine dans l'urine.

Ce qui frappe le plus, c'est l'état de stupeur dans lequel est plongé le malade : sa physionomie, son regard, ses réponses lentes, tout exprime en lui un très-grand accablement. Pas de fièvre.

13 décembre. Une selle liquide (s'était purgé avant d'entrer à l'hôpital). Même état général. Température, 37°,6. 50 pulsations.

Le 14. Pas de fièvre. P. 52. 2 selles moulées. Mange peu. Toujours les mêmes ulcérations sublinguales, mais sans exsudat. Température axillaire, 36°,8.

Le 15. Les ulcérations sont en voie de réparation. Le malade est un peu plus éveillé.

Le 18. Le pouls est à 60, mais très-variable, selon les moments où on l'examine : il se précipite sous l'influence de la plus légère émotion. Alternative de pâleur et de rougeur à la face. Température axillaire, 37°,4.

Le 20. Mange un peu plus. Etat général meilleur. Ulcérations sublinguales guéries.

Le 21. M. Fernet constate au voisinage de la commissure gauche, sur la muqueuse, une petite exulcération de la grandeur d'une pièce de 20 centimes. Une exulcération bien plus petite, comme une tête d'épingle, est située sur le bord libre de la lèvre inférieure (herpès).

Le 23. L'exulcération existe toujours, elle est recouverte d'un exsudat blanchâtre ; tout autour d'elle existe une auréole inflammatoire. L'état général est le même..

Le 25. L'état général est bon. L'appétit est revenu. Le malade dort parfaitement. La face conserve son aspect indifférent. Les forces sont plus grandes. L'exulcération buccale est presque cicatrisée, le fond en est rosé et granuleux ; seulement on remarque immédiatement en arrière une petite ecchymose large comme une lentille, au niveau de laquelle l'épiderme paraît soulevé. Température axillaire, 37°,4.

Le 28. Le pouls est toujours lent (56 à 60). Le malade ne demande qu'à reprendre son travail. Il ne souffre pas et mange avec grand appétit. Température axillaire, 37°,2.

Le 31. L'exulcération buccale est cicatrisée, l'ecchymose disparaît. Le pouls est encore lent. Le malade quitte le service le 8 janvier, parfaitement guéri.

Nous croyons devoir faire remarquer sans insister autrement sur les détails de cette observation, l'existence de l'herpès buccal, coïncidant avec la lenteur du pouls, et cet état général d'abattement et de stupeur. Il y a là un syndrome qui à nos yeux était trop frappant pour nous permettre de songer à un simple embarras gastrique où à une fièvre herpétique.

D'ailleurs, pendant tout son séjour à l'hôpital ce malade n'a pas eu une seule fois une température supérieure à 37°,8. D'autre part, s'il s'agissait d'une méningite cérébro-spinale, voilà un cas qui paraîtrait bien peu grave, puisqu'au bout de 20 jours le malade a pu être considéré comme convalescent.

Obs. V (résumée). — Cette observation ne diffère en aucune façon de la précédente, et on la dirait presque copiée sur l'observation III. Aussi croyons-nous devoir la résumer rapidement. Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, fumiste, habitant Paris depuis deux ans, qui entra le 6 janvier 1878 à l'hôpital Saint-Antoine, il se plaignait de douleurs vagues diffuses, occupant la tête, le thorax et l'abdomen. En même temps, il existe une douleur dans le membre inférieur droit,

douleur rapelant assez bien une névralgie sciatique. Inappétence, abattement très-marqué. Température axillaire, 37°.

Deux jours après son entrée, on constate une hyperesthésie généralisée, surtout marquée sur le tronc. Le pouls s'est ralenti et est tombé à 52, la température axillaire à 36,2. On pense à une méningite cérébro-spinale. Bientôt après le rachis devient très-douloureux, une céphalalgie frontale intense apparaît en même temps que la photophobie.

Tous ces phénomènes d'excitation cérébro-spinale persistent cinq jours, sans que la température dépasse 37,6, et sans que le pouls s'élève au-dessus de 56 ; le 13 janvier les accidents disparaissent, le pouls se relève ; le 14, la céphalalgie et l'hyperesthésie cutanée se montrent encore, mais à partir du 16 tous les accidents s'amendent, et le 20 le malade commence à manger. En quatorze jours, tous les troubles généraux ont disparu, et la méningite cérébro-spinale s'est résolue. On avait soupçonné à plusieurs reprises une granulie, et en définitive c'est à l'existence d'une fièvre typhoïde légère à prédominance cérébro-spinale qu'on a rattaché tous les accidents signalés qui se sont si rapidement amendés. Le malade partait en pleine convalescence le 25 janvier.

En résumé, sous les réserves que nous avons établies en commençant, nous croyons pouvoir présenter les propositions suivantes qui seront les conclusions de ce travail :

La méningite cérébro-spinale n'est, dans un certain nombre de cas, qu'une des formes de la fièvre typhoïde : c'est, si l'on veut, une *forme larvée* de la fièvre typhoïde.

En effet, ces deux maladies, souvent considérées comme distinctes, coïncident fréquemment dans leur évolution et paraissent se développer sous les mêmes influences étiologiques.

Les lésions qui les caractérisent, bien qu'elles occupent des organes tout différents, intéressent en réalité le même système anatomique, le système lymphatique.

Leurs symptômes présentent d'importantes analogies et de non moins importantes différences ; mais ces dernières s'expliquent par le siége des altérations anatomiques et les fonctions des organes atteints.

PYÉLO-NÉPHRITE D'ORIGINE VÉSICALE

OU PYÉLO-NÉPHRITE ASCENDANTE

Par le Dr C. GARCIN
Chef de clinique médicale à l'Ecole de Marseille, médecin des hôpitaux.

Lorsqu'on examine les magnifiques planches de l'Atlas par lequel Rayer a complété son Traité des maladies des reins, l'œil reste parfois fixé dans l'étonnement, l'esprit s'arrête interdit, troublé, je dirais presque méfiant; c'est qu'on est alors en présence de la pyélite ou de la pyélo-néphrite, et on a quelque droit d'être surpris de l'étendue des lésions figurées, de se demander comment de telles destructions d'organes sont possibles. Telle est cependant le résultat ordinaire de la pyélo-néphrite de transformer le rein en une poche kystique, de faire des bassinets ou des uretères un second réservoir de l'urine; les altérations que Rayer a figurées ne manquent pas d'analogues: les médecins français en ont fait connaître des cas assez nombreux, les chirurgiens anglais s'en sont occupés d'une façon toute spéciale, et quelques-uns ont fait de la maladie que nous étudions une *néphrite chirurgicale.*

Nous avons eu aussi la bonne fortune de pouvoir étudier d'une façon très-complète ces pyélo-néphrites; et ayant pu toujours les rattacher à des altérations de la vessie ou même de l'urèthre, cela en dehors de tout calcul urinaire, bien entendu, nous avons cru utile de résumer ici les résultats de nos recherches sur le mode pathogénique de l'altération. La pyélo-néphrite ainsi examinée a été véritablement ascendante, aussi l'appellerai-je volontiers pyélo-néphrite ascendante; au début de l'évolution pathologique, nous avons eu des lésions de l'urèthre et de la vessie, d'où difficulté et arrêt dans l'excrétion urinaire, troubles consécutifs dans la sécrétion et modifications dans l'appareil sécréteur. Bien qu'il soit facile d'expliquer le mécanisme de ces altérations, nous nous y arrêterons assez longuement plus loin.

A la suite d'une rétention d'urine occasionnée par des calculs ou des tumeurs, on observe, dit Rayer, la néphrite, la pyélo-

néphrite, plus ordinairement la pyélite, la pyélo-néphrite, l'hydro-néphrose. Une foule d'observations démontrent l'influence des maladies de la vessie sur le développement des inflammations rénales; les traités *ex-professo* sur les maladies des voies urinaires et les recueils périodiques de médecine et de chirurgie contiennent un grand nombre d'exemples de néphrites survenues à la suite de cystites, calculeuses surtout, et des opérations de taille ou de lithotritie. On voit encore la néphrite compliquer les fistules vésicales et les extrophies de la vessie. Plus souvent encore des tumeurs cancéreuses ou autres apportant obstacle au passage des urines de l'uretère dans la vessie ou à son excrétion, la rétention d'urine par paralysie de la vessie, par maladie de la prostate ou de l'urèthre, donnent lieu à ces inflammations rénales dont la gravité est généralement en rapport avec celle de la lésion qui les a produites. Rayer, on le voit, a nettement posé les termes du problème étiologique de la néphrite que nous nous proposons d'étudier, et la voie ainsi ouverte a été utilement parcourue par des nombreux et consciencieux observateurs.

La médecine antique n'avait pas été cependant sans contribuer quelque peu à l'étude de ces alterations du rein accompagnant surtout les calculs de la vessie; le *Sepulchretum anatomicum*, de Th. Bonet, est, à ce sujet, des plus intéressants à consulter, ses observations sont très-curieuses; on y voit en effet l'ischurie dépendre de l'oblitération d'un ou deux uretères par des calculs ou simplement par du pus; l'inflammation du rein est très-nettement indiquée. L'obstacle au cours de l'urine peut aussi reconnaître pour cause un obstacle siégeant en dehors des voies urinaires : matière gypseuse entourant le col de la vessie, tumeur fécale; la cause peut siéger encore au col de la vessie, à la prostate, dans l'urèthre, et même au prépuce. Nous voyons aussi signalés avec soin les accidents qui peuvent survenir tout d'un coup, lorsque, un uretère étant déjà oblitéré, une cause quelconque va obstruer l'autre uretère. On trouve enfin indiquée l'ischurie par diminution de l'action du rein et de la vessie. Bonet a donc été aussi complet que possible dans son énumération et dans sa descrip-

tion des altérations du rein par obstacle au cours de l'urine ; lorsque le cours de l'urine est suspendu, par un obstacle siégeant dans la vessie ou dans l'uretère, il n'est pas difficile, dit-il, de reconnaître la cause de cette suppression ; l'erreur en pareil cas serait des plus grossières.

Morgagni, de son côté, rapporte des cas fort instructifs de reins distendus par l'urine, de reins distendus par le pus et l'urine. Voici, par exemple, l'histoire d'un septuagénaire, mort d'apoplexie, qui avait dans ses antécédents des accès de fièvre peu graves et de courte durée, à l'autopsie duquel, sans obstacle bien évident, on trouva la vessie considérablement distendue, les uretères amplifiés, les reins creusés d'un certain nombre d'excavations (L. IV). L'uretère droit avait, à son point d'émergence, le volume d'un œuf de poule, et ressemblait à l'aorte dans sa partie inférieure. Ailleurs, il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, souffrant depuis longtemps de douleurs de la vessie et rendant avec beaucoup de peine une urine purulente, qui meurt dans le marasme, à l'autopsie duquel on trouve un calcul vésical, une vessie ulcérée, squirrheuse sur un point, les reins et les uretères distendus par l'urine et le pus, et les uretères tellement développés que leur diamètre égalait celui du petit intestin (L. XLII). Les lettres anatomiques contiennent ainsi de nombreux exemples du même genre; il me serait facile de les multiplier, mais nous nous en tiendrons aux deux exemples cités. Comme Bonet, Morgagni, on le voit, a noté avec soin ces altérations du rein par obstacle au cours de l'urine.

Plus près de nous, un autre anatomo-pathologiste, mais moins complet et plus superficiel que Morgagni, Portal, rapporte quelques cas d'ischuries avec dilatation des uretères et altérations rénales; il a vu, entre autres, un uretère dilaté par des hydatides avec un rein très-gonflé. Mais ce sont là simplement des faits; leur relation, leur coïncidence sont simplement indiquées : aucune loi générale n'est formulée. Hippocrate, Galien, Avicenne, avaient bien aussi remarqué ces altérations du rein sous l'influence d'un calcul des voies urinaires, d'un obstacle quelconque au cours de l'urine; malgré

tous ces noms illustres, il nous faut en arriver à l'époque actuelle pour pouvoir de tous ces faits conclure à un mode pathogénique spécial. Sous les auspices de Rayer, la pyélite, la pyélo-néphrite prennent dans le cadre nosologique la place qui leur est due; leurs causes reconnues, leurs rapports avec d'autres affections des voies urinaires sont établis, et l'étude de ces altérations du rein entre dans une phase nouvelle et fertile où nous trouvons deux périodes successives.

La première de ces périodes est tout entière remplie par les travaux de Rayer; la pyélo-néphrite vient désigner la réunion de l'inflammation du bassinet et des calices avec l'inflammation des deux substances rénales, et cette pyélo-néphrite paraît être plus fréquente que les néphrites et les pyélites proprement dites. Cette association de lésions constitue du reste un état morbide complexe, un état morbide plus grave que chacune de ces lésions prises isolément; et s'il est important de les reconnaître pendant la vie, il est utile encore de les distinguer après la mort. Le début de l'inflammation par les calices et le bassinet est caractéristique; il est peu probable qu'une inflammation, primitivement développée dans le rein, puisse descendre dans les conduits excréteurs; la pyélo-néphrite est toujours la conséquence d'une lésion de la vessie, de la prostate ou de l'urèthre, elle est toujours ascendante.

Rayer avait ainsi, comme nous l'avons dit plus haut, nettement indiqué les termes du problème à étudier, et Forster pouvait écrire quelques années plus tard, dans son *Traité d'Anatomie pathologique* (1850), que la dilatation du bassinet et des calices, ou plutôt l'accumulation de l'urine dans ces cavités, détermine, quand elle devient considérable, une atrophie des reins, une destruction qui peut se terminer par la destruction totale de ces organes, ou encore par une véritable transformation kystique.

Le fait était donc acquis à la science; mais cela ne suffisait pas. Il fallait en poursuivre l'explication, il fallait connaître le mécanisme de l'altération, il fallait voir si de cette cause particulière pouvait naître une altération spéciale; c'est là l'œuvre de la seconde période, le microcospe vient alors à l'aide de

l'anatomie pathologique, nous sommes en pleine Ecole contemporaine, avec Lancereaux, Cornil, Charcot, etc.

Des travaux multipliés qui se sont produits en France, en Angleterre, en Allemagne, sur la maladie de Bright, il résulte aujourd'hui que ce n'est pas là un genre morbide bien limité, mais qu'au contraire cette expression désigne des états morbides multiples et différents : la néphrite parenchymateuse, la néphrite interstitielle, la dégénérescence amyloïde du rein. A la néphrite parenchymateuse convient seulement le synonyme de néphrite albumineuse; la néphrite interstitielle, elle, ne peut contribuer à la production de l'albuminurie. C'est là un fait que Cornil avait reconnu dans sa thèse de 1869, où, tout en conservant la distinction des néphrites telle que nous l'avait léguée Rayer, il admet que la néphrite interstitielle ne peut contribuer à la production de l'albuminurie, et il limite cette production à la néphrite parenchymateuse. D'un autre côté, mettant en parallèle les symptômes et les lésions observés, Johnson et ses élèves font deux catégories distinctes de lésions rénales, et de l'Angleterre nous viennent ainsi le kouty-kidney et le cirrhotic-kidney, deux formes d'inflammation différant par leur siége et correspondant aux deux types de la néphrite parenchymateuse et de la néphrite interstitielle. Samuel Hope établit aussi des différences radicales entre le rein gros et gras et le rein contracté.

La réalité de la néphrite interstitielle se trouvant ainsi établie, il fallait en consacrer l'importance, il fallait en examiner les formes anatomiques et cliniques; c'est ce que fait M. Lancereaux dans son article si instructif du Dictionnaire encyclopédique. Cette néphrite, anatomiquement caractérisée par une formation plus ou moins abondante d'éléments histologiques nouveaux dans le tissu conjonctivo-vasculaire du rein, se traduit : tantôt par un processus de suppuration, tantôt par la formation d'un tissu embryonnaire avec tendance à l'organisation. D'où deux groupes distincts, à étiologie distincte, à caractères cliniques différents : les néphrites suppuratives et les néphrites prolifératives. C'est surtout par ces rapports avec les voies urinaires que le rein peut être affecté d'inflammation

suppurative, une inflammation par continuité; il peut y avoir aussi des néphrites suppuratives traumatiques, métastatiques, ou par contiguïté, au voisinage de l'intestin et du foie. Les premières nous intéressent seules; nous savons qu'elles peuvent dépendre d'un rétrécissement de l'urèthre, d'une tumeur de la prostate, d'un cancer de la vessie.

La néphrite proliférative, subordonnée à un obstacle au cours de l'urine, présente ce caractère particulier que la lésion débute par les pyramides et s'étend sous forme de languettes, qui s'enfoncent en ligne droite vers la substance corticale ; en même temps les calices, le bassinet et les uretères sont dilatés et agrandis. L'altération ne gagne que plus tard la substance corticale et c'est là ce qui différencie cette néphrite de la néphrite diffuse primitive, où la maladie évolue de la substance corticale vers la substance médullaire. Nous dirons aussi plus loin que ces deux formes diffèrent encore par leur symptôme comme par leur origine.

Cette origine, nous l'avons dit, est dans les voies d'excrétion de l'urine, et c'est là que, depuis Rayer, un grand nombre d'observateurs sont allés la chercher : un travailleur obstiné, le D[r] Torres, nous donnait dernièrement une longue et très-complète liste de tous les travaux relatifs à ce sujet; lui-même contribuait du reste largement à faire sa part de lumière. Mais il est un point essentiel, un point auquel nous nous attacherons de préférence, c'est le mode de l'évolution anatomique, ce sont les rapports du processus interstitiel avec les voies urinaires. Ce problème, Wristifeld, de Dresde, en 1870, en tentait une première solution en comparant le rein contracté à la cirrhose du foie; les chirurgiens anglais ont retrouvé aussi la vérité en créant leur néphrite chirurgicale; mais Thompson en est plus près encore lorsqu'il nous dit qu'il s'agit plutôt d'une dilatation mécanique de l'urètère et du rein. Je trouve toutefois plus d'enseignement dans les recherches expérimentales de de MM. Charcot et Gombault sur la ligature des uretères; et je suis tout avec Rendu lorsqu'il considère l'hyperplasie conjonctive du rein comme pouvant avoir une origine vasculaire et une origine canaliculaire. Il faudra certainement distinguer bientôt

ces deux formes de la sclérose rénale, qui, nous le démontrerons, sont suffisamment distinctes, et par leurs caractères anatomiques, et par leurs caractères cliniques; nos faits cliniques, l'étude histologique des reins malades, l'analyse des symptômes observés, tels seront les éléments à l'appui de cette thèse.

I. — Observations.

Obs. I. — *Etat algide. Urines purulentes. Mort. Cystite. Pyélo-néphrite.* — Salle Sainte-Elisabeth, n° 16, le 11 octobre 1877, est entrée à l'Hôtel-Dieu (clinique médicale de M. le professeur A. Fabre) Camille Claire, blanchisseuse, âgée de 57 ans.

Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'aspect cholériforme que présente cette malade : facies grippé, nez effilé, abaissement de la température, vomissements incessants, absence complète d'urines. Elle est, nous a-t-on dit, dans cet état depuis trois jours; mais depuis longtemps déjà, six mois environ, elle souffre de douleurs de ventre et rend des urines très-chargées ; la miction est particulièrement douloureuse et est suivie de douleurs suraiguës, s'irradiant du pubis vers la région lombaire. Tous ces phénomènes paraissent remonter ou sont attribués par la malade à une grossesse très-accidentée datant de deux années, avec accouchement laborieux, qui a laissé la malade dans un état de santé affaiblie et chancelante; nous avons, en outre, de très-mauvaises conditions hygiéniques.

En présence de ces renseignements, tenant compte de la conservation parfaite de l'intelligence, de l'examen négatif du cœur, de l'appareil respiratoire et de l'appareil digestif; tenant compte surtout de la suppression d'urine, des vomissements et de l'abaissement de la température, M. le professeur A. Fabre fait écrire au diagnostic : Urémie par néphrite interstitielle. L'examen, pratiqué dans la journée, donne les résultats suivants :

Etat général : Pouls petit, fuyant à 120; température axillaire, 36°; température de la main, 31,5; sueur visqueuse, peu abondante ; respiration, 38, sans rhythme spécial, tous les muscles sont en jeu ; battements du cœur précipités, tumultueux ; congestion pulmonaire généralisée, avec râles sibilants et muqueux; langue dépouillée, très-rouge, un peu sèche; vomissements persistants (les matières vomies sont perdues) ; diarrhée fétide; pupilles sensibles.

Etat local : Ventre ballonné, très-douloureux à la pression, surtout

dans la région hypogastrique; au toucher vaginal, nous trouvons la vessie considérablement distendue, faisant saillie dans le vagin ; rien du côté de l'utérus ; la malade est couchée dans un liquide sanieux, horriblement fétide.

12 octobre. La somnolence est devenue du coma; il y a eu cependant un peu d'agitation cette nuit; les vomissements continuent et inondent le lit; le pouls ne peut être compté; la peau est froide et sèche; température axillaire, 35°; température de la main, 30°; respiration, 40°.

Soir. Aucune espèce d'amélioration; pupilles dilatées et insensibles; pouls fuyant; respiration, 50; température axillaire, 37°; température de la main, 31°.

L'urine ne pouvant être recueillie, nous avons pratiqué le cathétérisme qui nous a fourni 135 grammes de liquide, très-épais, de couleur verdâtre, d'une odeur repoussante; réaction fortement alcaline; densité, 1016; pas de précipité albumineux dans le liquide filtré et acidifié ; urée, 5 gr. 20 par litre ; au microscope, nombreux globules pyoïdes à noyaux multiples; granulations uriques ; phosphates ammoniaco-magnésiens.

Le 13. Matin. La malade est dans un coma complet; il n'y a plus de vomissements, mais d'abondantes évacuations involontaires; la pupille est totalement fixée; la sensibilité est obtuse et les bras retombent lourdement sur le lit; la respiration est stertoreuse à 50, avec de nombreux râles sonores; les battements du cœur sont désordonnés ; le pouls est tellement petit qu'il fuit complétement sous le doigt; la langue est sèche, rouge, totalement dépouillée d'épithélium, et est recouverte, ainsi que les lèvres, les dents et les orifices du nez par d'épaisses fuliginosités ; l'abdomen s'est affaissé et la pression n'y réveille plus de douleur.

Soir. La malade est en pleine asphyxie; respiration stertoreuse à 52 ; température axillaire, 38° ; la mort survient à dix heures du soir.

Nous avons recueilli par le cathétérisme 90 grammes d'une urine à aspect sanieux, à odeur fétide; le liquide est de couleur brunâtre, visqueux, filant, et dépose rapidement; densité, 1015; réaction alcaline; ni sucre, ni albumine ; urée, 2 gr. 25 par litre; même aspect au microscope que la veille.

L'autopsie est pratiquée le 15 octobre, à sept heures du matin; pas de décomposition ; amaigrissement extrême; pas d'œdème ; ventre aplati; le tissu adipeux sous-cutané a à peu près complétement

disparu ; il n'y a pas de graisse non plus dans l'abdomen ; le tissu musculaire est décoloré.

Thorax. Un peu de liquide citrin dans les plèvres, quelques adhérences lâches et disséminées ; les poumons s'affaissent peu à l'ouverture et sont le siége d'une congestion généralisée assez intense ; à la coupe, il s'écoule en abondance de la mucosité sanglante et aérée ; pas de foyer pneumonique, ni de trace de tubercules.

Le cœur, légèrement augmenté de volume, est flasque et mou, il est chargé d'une certaine quantité de graisse ; à la coupe, les parois amincies ont cette coloration feuille-morte, caractéristique dans la dégénérescence graisseuse ; les valvules sont saines, mais les orifices auriculo-ventriculaires, fortement dilatés et insuffisants, ainsi que le montre l'épreuve de l'eau ; les valvules aortiques sont intactes et fonctionnent bien ; pas d'inflammation bien accusée le long de l'aorte, ni dans le reste du système artériel ; quelques plaques ecchymotiques seulement et une rougeur persistante après le lavage, dans la portion ascendante de l'aorte ; quelques caillots récents dans les grosses veines.

Encéphale. La dure-mère est légèrement adhérente à la voûte crânienne ; vascularisation assez notable de la pie-mère et de l'arachnoïde, avec infiltration œdémateuse très-prononcée de cette dernière.

L'encéphale présente un certain degré de résistance, cette sensation particulière de caoutchouc qu'indique l'œdème ; le liquide ventriculaire est abondant ; des coupes multipliées ne montrent rien de particulier.

Abdomen. L'estomac est vide, le petit intestin est complétement revenu sur lui-même ; l'un et l'autre sont pâles et anémiés ; l'ouverture montre cette même coloration à l'intérieur ; pancréas normal.

La rate est petite, assez résistante ; la section montre de nombreux tractus fibreux ; le foie, augmenté de volume et congestionné, présente un grand nombre de points atteints de dégénérescence graisseuse.

Rien de particulier du côté des organes génitaux.

Appareil urinaire. Les reins, examinés en place, apparaissent entourés d'une masse peu considérable de tissu graisseux, d'aspect grisâtre, mais très-adhérent, en sorte que leur extraction est difficile ; leur volume paraît normal, un peu diminué cependant pour le rein droit. Du côté du hile, le bassinet fait une saillie notable et se continue avec des uretères volumineux.

La capsule corticale, d'aspect terne et de couleur gris de plomb, est sillonnée de quelques vaisseaux dilatés et parsemés de plaques ecchymotiques ; elle se détache du reste assez facilement de la substance rénale.

Rein droit. Diminution de volume, surface lisse, brillante, mais inégale et bosselée, avec petites pertes de substance et kystes de la grosseur d'un pois, rempli d'un liquide jaunâtre. A la coupe, le bassinet est considérablement dilaté, et paraît refouler la substance rénale vers la périphérie; au point de jonction, le tissu fibreux du bassinet et la substance rénale semblent se confondre sur quelques points. Les ouvertures des calices semblent avoir disparu ; on n'en trouve plus que quelques-uns, mais ressemblant plutôt à de simples pertuis, et ces pertuis conduisent dans des poches kystiques répandues dans l'épaisseur du rein. La substance rénale, d'aspect nacré et à coloration uniforme, ne présente plus de distinction des deux substances ; il n'y a plus que quelques vestiges de pyramides s'avançant sur le bassinet. Ailleurs, c'est l'aspect du tissu lardacé ; le rein est dur et résistant au scalpel ; des coupes multipliées ne montrent pas de vestige de la disposition lobulaire normale. On y trouve par contre de nombreuses dilatations kystiques et des plaques de dégénérescence; les vaisseaux, pour la plupart, sont oblitérés; l'artère rénale est épaissie, la veine est affaissée et vide de sang.

A la dilatation du bassinet fait suite la dilatation de l'uretère, qui va diminuant de haut en bas ; ses parois sont amincies et presque transparentes ; le bassinet et les uretères contiennent une certaine quantité d'urine fétide.

Rein gauche. Volume normal, surface lisse, d'aspect varié. A la coupe, bassinet dilaté, sans ouvertures distinctes de calices, se confondant d'un côté avec la substance rénale, de l'autre très-nettement limité par une bande fibreuse d'apect jaunâtre. La substance rénale occupe une place un peu plus considérable que dans le rein droit, mais il n'y a pas non plus de distinction de régions, les pyramides semblent avoir disparu ; on y trouve, en outre, quelques travées de tissu conjonctif et une trame abondante de ce tissu au milieu duquel sont plongés les lobules du rein qui se présentent sous l'aspect de masses informes ; le rein est, en outre, parsemé de nombreux kystes de petit volume, et plein du même liquide que dans le rein droit. L'uretère, moins dilaté que le droit, a des parois plus épaisses.

La vessie, petite, contractée, ne contient qu'une très-petite quantité d'un liquide analogue à celui que nous avons analysé ; ses parois

sont très-épaisses, et la surface interne, presque dépourvue de muqueuse, est recouverte de nombreuses ulcérations; l'urèthre nous a paru intact.

Obs. II. — *Uréthrite. Cystite. Pyélo-néphrite. Mort.* — Le 17 octobre 1877) entrait à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth, nº 12 (clinique médicale de M. le professeur A. Fabre), G... Rose, couturière, âgée de 28 ans, habitant Marseille.

Cette femme, profondément amaigrie, à facies cachectique, nous dit être malade depuis deux ans. Il nous est d'abord difficile de remonter à l'origine de cet état de maladie; des interrogatoires répétés nous permettent enfin de placer dans les antécédents l'existence non douteuse d'une uréthrite paraissant avoir une date déjà bien ancienne; la malade semble nous parler de plusieurs années, quatre années au moins. Cet écoulement l'a d'abord peu inquiétée, elle s'en est tenue aux soins de propreté; cela n'a pas suffi. A l'écoulement, d'abord peu douloureux et seulement désagréable, sont venus se joindre des symptômes plus alarmants. La simple cuisson provoquée par la miction s'est transformée en une sensation de brûlure, de chaleur ardente dans le canal, en douleurs intolérables, s'irradiant le long des aines, des cuisses, vers la région lombaire, et persistant plus tard bien après la miction jusqu'à revêtir le type continu avec exacerbation. Des anomalies de la sécrétion urinaire venaient aussi tourmenter la malade; envies fréquentes d'uriner, abondance extrême d'une urine claire, limpide; puis miction difficile, urine rare, colorée, avec dépôts; plus tard enfin, urine rare, claire, mais blanchâtre et fétide. Voilà deux ans que la maladie tend ainsi à s'aggraver; la malade n'a plus, nous dit-elle, la force de souffrir; et, depuis un mois environ, des troubles des autres appareils sont venus aggraver son état et la désespérer complétement. Ce sont des troubles digestifs : défaut d'appétit, vomissements, diarrhée colliquative, perte de forces, impossibilité de travailler, ce qui jusque-là avait été à peu près possible, grâce à beaucoup d'énergie, amaigrissement extrême. Dans cet état elle se décide à venir à l'hôtel-Dieu, et c'est là toute l'histoire de la maladie; il ne paraît pas y avoir d'autres antécédents et il est impossible de rien connaître de la famille. L'existence de la malade elle-même semble avoir été accidentée, et les souffrances morales plus fortes encore que les privations physiques.

L'attention est tout d'abord attirée sur la sécrétion urinaire. L'urine est, paraît-il, un peu plus abondante depuis quelques jours,

mais elle est franchement purulente ; indiquons d'abord ces altérations.

Examen de l'urine. — Les urines ont un aspect franchement purulent ; elles sont en petite quantité, mais la négligence de la malade ne permet pas tout d'abord d'en faire une analyse complète. Dans une première période, ce n'est qu'à de rares occasions que nous avons pu noter le caractère purulent ; plus tard, la miction étant devenue difficile et douloureuse, il fallut recourir au cathétérisme et voici le résultat obtenu.

Le 25. Urines des vingt-quatre heures : Q. 542 gr. Densité 1007. Urines purulentes à couleur jaune sale très-prononcée. Réaction neutre ; précipité rapide et abondant ; pas de réaction à la potasse et à la liqueur de Fehling ; phosphates, pas de traces ; chlorures, 20 gr. 2 avec nuage laiteux ; urée 15 gr.

Albumine : urine non filtrée 6 gr. ; urine filtrée pas de traces (méthode d'Esbach).

Examen microscopique. — Au-dessus du filtre, résidu blanchâtre contenant de nombreuses cellules rondes à contenu granuleux, dont quelques-unes ont un noyau très-sensible à l'acide acétique. Nombreux cylindres épithéliaux, granuleux et granulo-graisseux.

Le liquide se précipite rapidement en deux couches d'à peu près égale hauteur. Une goutte, prise au fond de l'éprouvette, montre les mêmes éléments que tantôt, sauf qu'il n'y a pas de cylindre dans la portion examinée.

L'urine filtrée ne coagule pas par la chaleur, ne rougit pas par l'acide nitrique et ne donne pas immédiatement de précipité. Elle se colore légèrement en jaune par la potasse.

Le 27. Même aspect purulent, avec un dépôt grisâtre un peu moins abondant. Q. 520 gr.

Densité 1010 ; réaction très-légèrement acide ; urée 11 gr. 3 ; chlor. 26. Ph., traces. Albumine : urine non filtrée 1 gr. 10 ; urine filtrée 0,75.

Au microscope, ce sont les globules purulents qui dominent.

Le 9 novembre. Urine jaune sale, très-peu abondante, 50 gr. à la miction ; dépôt muco-purulent.

Densité 1007 ; réaction neutre ; albumine 1 gr. ; urée 6 gr. 30 par litre. Au microscope, globules pyoïdes, débris épithéliaux, rares cylindres.

Ce que nous relevons d'autre part, simultanément à ces altérations de l'urine, dans l'observation journalière, ce sont des troubles attei-

gnant les grands appareils de l'économie. Du côté de l'appareil urinaire, ce sont des douleurs très-vives vers la vessie, des pertes involontaires d'urine avec épreintes intolérables. Vers l'appareil digestif, c'est un défaut d'appétit absolu, des nausées continuelles, des envies de vomir assez fréquentes, des vomissements assez souvent : vomissements simplement aqueux ou alimentaires et dont il a été malheureusement impossible de déterminer la composition. Il y a aussi des atteintes de constipation et de diarrhée. La langue est rouge, sèche, fendillée; la soif est très-vive; mais les boissons ingérées sont souvent rejetées et la malade n'ose satisfaire sa soif.

Au cœur, M. le professeur A. Fabre note d'abord (12 octobre), un bruit de galop bien net; puis ce bruit disparaît, l'impulsion cardiaque semble plus modérée, mais elle va en s'affaiblissant (9 novembre). Le pouls est généralement petit, très-fréquent; la température oscille autour de 36°; les extrémités sont souvent froides à la main; il n'y a pas d'autre œdème, d'autre phénomène de stase veineuse, si ce n'est une légère inflammation des téguments, qu'une congestion et un œdème pulmonaires provoquant de l'oppression, 9 novembre. Du reste abattement général et collapsus nerveux complet.

Le 10, à 10 heures du matin, la malade succombait dans un état de cachexie aussi avancé que possible.

L'autopsie est pratiquée le 11 à 11 heures du matin.

Pas de décomposition; légère infiltration œdémateuse des téguments; ventre ballonné; peu de graisse; muscles pâles. Thorax: congestion pulmonaire généralisée avec foyer pneumonique au sommet droit; adhérences pleurales.

Cœur flasque, couleur jaunâtre avec dégénérescence graisseuse; rien aux orifices, ni dans les artères.

Encéphale : rien d'intéressant à noter, sauf un peu d'anémie.

Abdomen : la masse gastro-intestinale, pâle et affaissée, n'a rien offert à noter. La rate, légèrement gonflée, est molle et se laisse facilement écraser par le doigt. Le foie, augmenté de volume, a l'aspect propre à la dégénérescence graisseuse que nous montrera plus tard le microscope; à la coupe, il est en outre sillonné de travées conjonctives assez épaisses.

L'examen des organes génitaux est complétement négatif.

Appareil urinaire. — La symphyse pubienne étant enlevée, nous fendons l'urèthre dans toute la longueur de sa face antérieure; ses parois, dures, épaissies ont l'aspect lardacé. La surface interne est fortement colorée en rouge brun, avec quelques plaques de suffusion

sanguine, et de nombreuses ulcérations plus ou moins végétantes; la muqueuse se confond avec le tissu de la paroi et semble avoir disparu. La vessie, très-petite, ne contenant pas d'urine, et complétement revenue sur elle-même, a aussi des parois épaissies, très-dures et sa surface interne a un aspect analogue à celui de l'urèthre; les ouvertures des uretères y sont complétement masquées; le bas-fond semble en pleine végétation, tellement les bourgeons y sont abondants. Les uretères présentent l'un et l'autre une disposition différente. A son embouchure dans la vessie l'uretère droit est réduit aux dimensions d'un simple fil; en remontant, son calibre extérieur augmente pour former avec le bassinet une dilatation énorme qui fait saillie hors du rein. Dans l'uretère gauche, la dilatation commence à la partie inférieure, et va augmentant à mesure qu'on se rapproche du bassinet qui fait aussi hors du rein une saillie énorme. Les parois de cet uretère sont minces et son diamètre intérieur assez étendu; celles de l'urtère droit sont très-épaisses et son calibre intérieur presque nul.

Le rein droit, énorme, plonge dans un tissu cellulo-adipeux induré, d'où on ne l'extrait qu'avec peine. La capsule, très-adhérente, ne peut être détachée; elle a un aspect grisâtre, présentant çà et là quelques plaques jaunes. A la coupe, il n'y a plus trace de la structure normale; le rein est tout entier transformé en une masse de tissu conjonctif et graisseux, au sein duquel se trouvent de nombreuses dilatations kystiques; il est difficile de trouver quelques vestiges du tissu rénal.

Dans le rein gauche l'altération est de beaucoup moins avancée. Le volume du rein n'est que peu augmenté; mais le bassinet occupe encore une place considérable et il n'y a pas d'ouvertures distinctes des calices. La capsule est très-épaisse et se détache plus facilement; la surface des reins est légèrement bosselée. A la coupe, la substance rénale, refoulée vers la périphérie, est le siége d'une congestion intense et a une coloration brune uniforme; les lobules sont confus, dissociés et aplatis; à la partie supérieure seulement on peut distinguer des pyramides en voie d'atrophie et de disparition. Le rein est en outre sillonné de quelques travées épaisses de tissu conjonctif et contient un grand nombre de kystes, généralement assez volumineux, les uns remplis de liquide verdâtre, les autres contenant des débris organiques.

Obs. III. — *Cystite. Pyélo-néphrite. Athérome de l'aorte.* — Au n° 26 de la salle Aillaud (clinique médicale de M. le professeur A. Fabre),

entrait le 4 mars 1878, à l'Hôtel-Dieu, Eugène Morel, chauffeur, âgé de 61 ans.

Cet homme, à teint profondément anémique, à visage œdématié, nous dit souffrir principalement d'oppression, d'une gêne considérable de la respiration, à laquelle viennent se joindre de temps en temps des accès de suffocation accompagnés de violentes quintes de toux. Il a d'habitude des crachats très-épais, jaunes ou verts, très-abondants. Ce qui incommode encore plus le malade, c'est la gêne qu'il éprouve dans la miction; la miction est très-douloureuse, l'urine sort lentement, goutte à goutte, et les besoins d'uriner sont fréquents. Le malade nous dit que son urine est d'ordinaire trouble, chargée, qu'elle est quelquefois aussi très-claire; tout cela cependant n'empêchait pas le malade de travailler; mais voici que depuis deux ans environ il se fatigue facilement au travail; il s'aperçoit que ses forces diminuent, en même temps qu'il perd l'appétit, qu'il a parfois des vomissements et de la diarrhée. Il est aussi devenu assez maigre, et c'est à bout de forces et de ressources qu'il se décide à venir à l'hôpital. Interrogé sur ses antécédents, il accuse une blennorrhagie de vieille date, ne nie pas un peu d'alcoolismes, mais n'a jamais eu d'autre maladie.

Etat actuel. — Bouffissure du visage, légère infiltration des membres inférieurs; décoloration anémique très-prononcée. Langue rouge, dépouillée; diarrhée assez abondante. Défaut complet d'appétit. A l'auscultation, râles muqueux et sous-crépitants indiquant la bronchite chronique; crachats muco-purulents. Au cœur, augmentation très-notable dans l'étendue des battements cardiaques, frémissement très-sensible à la main; à la pointe, pas de bruit anormal, mais les bruits normaux sont très-éclatants. A la base, le premier bruit est un peu faible; le second bruit est éclatant et un peu prolongé. Souffle carotidien et souffle crural. La miction est toujours difficile et douloureuse.

Pouls 90, ample, dur, un peu inégal des deux côtés. T. A. 37°; T. de la main 36°2. Respir. 28.

Cet état se maintient quelques jours, pendant lesquels le malade, remonté par le repos et le traitement employé (arsenic, toniques, viande rôtie) éprouve un peu de mieux; il se lève même et peut descendre au jardin. Mais le 9 mars, à la visite du soir, nous le trouvons couché dans son lit profondément affaissé et parlant à peine; il nous dit avoir eu une indigestion. Il y a eu en effet quelques vomissements et cinq garde-robes abondantes; la quantité d'urine rendue

dans la journée a été insignifiante et la miction, très-douloureuse, ne s'est faite que goutte à goutte. La peau est froide, sèche; le pouls est petit et fréquent, les battements du cœur tumultueux.

T. A. 36°; T. de la main 32°; respiration 46.

Le 10. Le malade est en pleine agonie; la nuit s'est passée dans le coma, avec quelques vomissements dans la soirée et des selles involontaires. T. A. 39°.

Voici maintenant l'analyse des urines:

5 mars. Quantité rendue depuis trois heures du soir (4 mars) à dix heures du matin: 900 gr. Urine laiteuse. Acide.

D.: 1006. Urée: 11 gr. 25. Pas de traces de sucre.

L'urine ne précipite pas par la chaleur, mais se trouble légèrement, et se colore immédiatement en rouge par l'acide nitrique. A froid, la coloration par l'acide nitrique est franchement rosée. Pas de précipité albumineux par la méthode d'Esbach.

Au microscope, nombreux débris épithéliaux et tubulaires. Granulations uriques.

Le 6 mars. Quantité: 500 gr., un peu moins trouble. D.: 1008. Acide. Urée, 11 gr.

Le 7. Quantité: 1000 gr., plus claire. D.: 1006. Acide. Urée: 10 gr.

Le 8. Quantité: 1200 gr., nuageuses. D.: 1008, faiblement acide. Urée: 6 gr. 30.

Le 9. Quantité: 900 gr. D.: 1011. Alcaline. Urée: 8 gr. 70.

Le 10. Emission involontaire. Mort, le 10 mars.

L'autopsie est pratiquée le 11 mars à dix heures du matin.

Le visage est encore infiltré et tout le tissu cellulaire sous-cutané est infiltré de sérosité; çà et là quelques engelures.

Appareil urinaires. — La prostate, examinée avec soin, nous a paru normale. Dans l'urèthre, la muqueuse est épaissie et présente de petites altérations, surtout dans la portion prostatique; rien de particulier au col de la vessie. Les uretères, dilatés surtout sur leur partie supérieure, aboutissent à un bassinet très-développé, qui fait une saillie notable hors du rein, du côté gauche surtout.

Le rein droit a un volume normal; sa surface est légèrement bosselée, nous y trouvons des enfoncements qui ont le caractère cicatriciel; la capsule fibreuse, lisse et mince, se détache avec quelque difficulté. Au-dessous, le rein apparaît comme une masse compacte, de couleur grise et très-dure. A la coupe, on ne saurait distinguer les deux substances; la coloration est uniforme, blanc légèrement rosé, se confondant avec le bassinet. A la périphérie, on retrouve

quelques points plus colorés, vestiges de la substance rénale; ailleurs le parenchyme est creusé d'un certain nombre de petites cavités kystiques, et sillonné de tractus conjonctifs plus ou moins volumineux.

Du côté gauche, il y a au contraire diminution du volume; l'espace occupé par le bassinet est plus considérable, et la substance rénale est comme refoulée à la périphérie, on n'y trouve plus que quelques points un peu plus colorés représentant la substance rénale. Les pyramides ont disparu, une seule languette faisant saillie dans le bassinet les représente. On aperçoit aussi quelques ouvertures des kystes et le tissu conjonctif assez abondant remplace en certains points le parenchyme rénal.

Encéphale. — La boite crânienne se détache assez facilement et la dure-mère ne présente que quelques adhérences lâches avec les membranes sous-jacentes. Une quantité considérable de sérosité s'écoule de la surface de l'encéphale; elle est aussi très-abondante à la base et dans les ventricules. Le cerveau présente une rénitence élastique très-marquée.

Au cœur, hypertrophie avec dilatation du ventricule gauche; dilatation de la partie ascendante de l'aorte avec transformation athéromateuse. Cirrhose atrophique du foie au début.

Obs. IV. — *Sarcome encéphaloïde de l'utérus et de la vessie. — Lésions rénales.* — Salle Sainte-Elisabeth, n° 7, service de M. le professeur A. Fabre, à l'Hôtel-Dieu, entrait le 6 novembre 1877 Rousset (Reine), âgée de 58 ans, blanchisseuse.

D'un caractère difficile et soupçonneux, cette femme ne nous donne d'abord que des renseignements très-vagues sur son état. Elle nous dit être malade depuis quelques années, et elle attribue ses souffrances au travail exagéré et aux fatigues supportées toute sa vie; elle dit avoir souffert surtout depuis la ménopause. Elle se plaint de faiblesse générale, d'amaigrissement, de troubles digestifs, de suffocation et d'une toux qui a paru il y a une quinzaine de jours. Interrogée sur l'utérus, elle ne fournit aucun renseignement et dit même n'éprouver de ce côté rien d'anormal.

État actuel. — Faiblesse et lassitude générales, décoloration anémique de la peau, œdème de la partie supérieure du corps. A l'auscultation, congestion généralisée, caractérisée surtout par la diminution du murmure vésiculaire, quelques râles sous-crépitants et de la submatité aux deux bases; à droite, à la partie moyenne, râles humides simulant des craquements.

Au cœur, les battements de la pointe sont perceptibles dans une plus grande étendue qu'à l'état normal, et ont leur maximum entre la sixième et la septième côtes; la matite précordiale est augmentée. L'auscultation nous donne un souffle très-net et constant à la base et aux premiers temps; le bruit du second temps a un caractère très-éclatant, allant même jusqu'à prendre le caractère d'un bruit anormal. A la pointe, nous percevons un bruit intense, extrêmement fort, rapeux. Au cou, souffle vasculaire continu avec redoublement, parfois bruit musical. Dans l'artère crurale, bruit intermittent très-fort, plus accentué à droite qu'à gauche. Le pouls radial est dur, inégal d'un côté à l'autre. Le tracé nous montre une ligne d'ascension verticale, avec crochet et plateau, avec inégalité des pulsations; le tracé de l'artère crurale nous montre l'impulsion sensiblement affaiblie à gauche. L'examen du sang indique: 1 globule blanc sur 42 rouges, et 3,000,000 environ de globules rouges.

Diagnostic. Insuffisance aortique, hypertrophie du cœur avec dilatation, insuffisance mitrale relative, anémie cardiaque.

Le 8 novembre. Le tracé sphygmographique donne une ligne d'ascension oblique avec crochet; le rétrécissement aortique semble s'ajouter à l'insuffisance. Le cœur est plus calme, le bruit de la base très-rude. Il y a des ondulations très-marquées dans le pouls radial. Vertiges et éblouissements indiquant l'anémie cérébrale. Arsenic, alcool.

Le 9. Pouls 100, petit. T. 36°,5. Souffle très-rude à la pointe, souffle crural très-intense.

Urines: 300 gr. dans les vingt-quatre heures. Coloration rouge-brique intense, trouble, donnant rapidement un dépôt composé d'urates, de cristaux d'acide urique et de quelques phosphates. Densité: 1029. Réaction acide. Urée: 13 gr. 6.

Le 10. Pouls 42. Resp. 30. Bruit intense à la pointe; bruits de la base faibles.

Le soir, un peu d'agitation, peau chaude; la malade nous dit avoir passé une mauvaise journée.

Le 11. Il y a eu du délire cette nuit; la malade est maintenant abattue, avec un facies dyspnéique. La respiration est à 52, des râles nombreux dans toute l'étendue de la poitrine et souffle intense à la partie inférieure du côté gauche. T. 38°,5. Pouls 116, mou. Langue sèche, jaunâtre. Hémorrhagie utérine abondante. Limonade sulfurique. 2 gr. teint. musc.

Le 12. La malade est plus calme. Souffle plus doux, moins de râles, l'hémorrhagie continue. T. 37°,6.

Le 13. Le bruit de la pointe a une intensité remarquable. Taches de psoriasis guttata aux avant-bras.

Le 16. L'hémorrhagie a cessé hier, le ventre est un peu douloureux. T. m.: 37°,5; T. s.: 37°,7.

Le 17. T. 37°,2. Les râles sont plus fins et moins nombreux.

Le 19. T. de l'aisselle: 37°,8. T. de la main: 34,°2. Respiration: 30. Pouls 102, légèrement inégalisé. Urines: 700 gr. environ dans les vingt-quatre heures. Liquide assez clair, fortement coloré. Acide. D.: 1021. Urée: 12 gr. 8.

Le 20. Bruit intense à la pointe; bruits de la base très-distincts. psoriasis moins marqué.

Le 21. La malade nous accuse une douleur très-vive, exagérée par la pression, au niveau de la cinquième dorsale.

Le 22. Examen du sang: 1 globule blanc sur 150; 3,360,000 globules rouges, dont un grand nombre déformés. Urines colorées, un peu troubles. Q.: 900 gr. Densité: 1030. Acide. Urée: 10 gr.

Le 23. Hémorrhagie utérine. Très-peu d'urines. T. 106. Pouls 116, très-disponible.

Le 24. L'hémorrhagie continue très-abondante; la malade a pris d'instinct la position horizontale. Il n'y a pas eu d'urines. Battements carotidiens très-forts. Bruit intense à la pointe; le bruit de la base est moins net et masqué par les râles nombreux de la congestion pulmonaire. T. 36°. Resp. 40. Pouls 124. Le psoriasis a disparu.

Soir: Hémorrhagie persistante. Pouls: 90, très-faible. Resp. 30. T.: 36.; T. de la main, 32°,1.

Le 25-27. L'hémorrhagie persiste, le ventre est très-douloureux. Très-peu d'urines que la malade perd.

Le 28. L'hémorrhagie a cessé; pour la première fois, la malade accuse une perte blanche très-fétide. En l'interrogeant avec soin et avec précaution, nous apprenons alors que notre malade a souvent des douleurs de ventre, que les hémorrhagies sont fréquentes et qu'il y a aussi des pertes blanches très-fétides. C'est surtout depuis l'apparition de ces symptômes que la malade est devenue si faible; le diagnostic de carcinome utérin s'impose donc à nous.

29-30. Les phénomènes cardiaques sont très-accentués; il y a eu beaucoup de toux cette nuit. Il y a eu aussi de la diarrhée. La peau paraît chaude à la peau, le thermomètre est à 37,°8.

Le 1er décembre. Nous notons l'égalité des deux pouls. T. 37°. Déformation en marteau des doigts très-marquée.

Urine moins colorée, assez claire, plus abondante, 1250 gr. Densité : 1016. Acide. Urée 15 gr.

Le 12. Pas de modification des phénomènes cardiaques. Les vertiges sont revenus très-fréquents, malgré l'opium, dont l'action d'abord salutaire semble immédiatement être épuisée. La malade se plaint en outre de douleurs très-vives dans les jambes. Pouls 96. Resp. 26. T. 36°.

Le 15. Nous notons un amendement notable dans les phénomènes cardiaques : battements réguliers, bruits moins éclatants ; pouls à 80. Cette amélioration locale est suivie d'une amélioration dans l'état général qui se maintient presque jusqu'à la fin de janvier. Mais le 26 janvier la malade nous accuse des douleurs violentes dans les membres supérieurs et dans les membres inférieurs ; il y a comme une sorte d'hémiplégie qui n'est que passagère, hémiplégie qui n'est cependant que de l'impuissance musculaire due à la violence de la douleur provoquée par les mouvements. Le calme revient bientôt, et la malade semble se maintenir dans une voie d'amélioration sensible. La miction est cependant un peu douloureuse.

Le 12. Il y a eu beaucoup de toux cette nuit et quelques douleurs dans la poitrine. A l'auscultation, nous trouvons à la partie supérieure du poumon droit des râles sous-crépitants fins et des sibilants. T. 38°. Pouls 112. Resp. 36.

Le soir, un peu moins de râles, respiration plus libre : 30. T. 37°,9. Pouls 110. Quelques taches de psoriasis.

Le 13. Très-peu de râles, diminution du murmure vésiculaire. T. 37,5. Pouls 110. Resp. 36.

Urines : 700 gr. environ. Liquide pâle, un peu trouble. D. : 1010. Acide faible. Urée : 9 gr. Léger précipité floconneux par la chaleur et l'acide nitrique. Au microscope, quelques débris épithéliaux.

Le 15. La congestion pulmonaire s'est dissipée. Quelques douleurs de ventre. Leucorrhée abondante et fétide.

Le 18. Diarrhée très-abondante. Moins d'urines. T. 36°. Pouls 93. Faiblesse générale.

Le 23. La diarrhée persiste avec quelques vomissements. Très-peu d'urines. T. 36°,8. Langue sèche.

Le 25. La diarrhée continue ; il y a aussi un peu de sang de l'utérus. Battements du cœur très-faibles.

Le 28. Hémorrhagie utérine abondante; ventre très-douloureux. T. 36°. Pouls 92, très-mou et dicrote.

Le 1er mars. Faiblesse générale très-marquée; teinte cachectique prononcée. Très-peu d'urines.

Le 2. La diarrhée a un peu diminué, mais il y a toujours de l'hémorrhagie utérine à odeur repoussante. La malade nous montre 250 gr. d'urine qu'elle dit représenter ce qui a été rendu dans les vingt-quatre heures. Liquide blanc, jaunâtre, trouble, à réaction alcaline. Densité: 1008. Urée: 10 gr. 25. Phosph.: 3 gr. 60. Chlorures en abondance. Albumine: 3 gr. Au microscope, globules pyoïdes nombreux, granulations uriques, phosphates.

Le 3-5. Le diascordium, donné pour la diarrhée, est mal supporté; la malade se plaint de crampes d'estomac.

Le 6. Le ventre se développe; il y a une fluctuation assez prononcée. Etat général mauvais.

Le 7. La fluctuation est plus manifeste, la diarrhée est moins forte. Les urines sont abondantes: 1600 gr. dans les vingt-quatre heures. Liquide très-clair, acide. D.: 1004. Urée: 16 gr. Pas d'albumine. T. 36.

Le 11. La malade se plaint d'une toux très-fatigante; il y a peu de râles dans la poitrine.

Le 12. La bronchite est beaucoup plus prononcée surtout du côté gauche; nombreux râles sibilants et sonores.

Le 13. La toux est suivie d'une abondante expectoration muqueuse. La diarrhée persiste avec coliques très-violentes. Leucorrhée avec caillots sanguins. Pouls 76, très-dépressible. R. 26. T. 37°. P d'urines.

Le 16. L'anasarque se généralise. Moins de congestion pulmonaire, gros râles humides. Pouls 70. T. 36°,2. Urines claires, peu abondantes. Densité: 1012. Acide. Urée: 8 gr. 2. Précipité floconneux.

Le 17. Il y a eu quelques vomissements dans la journée d'hier et dans la nuit. Le pouls est très-faible; à peine entend-on les battements du cœur. La malade est allée sous elle. T. 35°,6.

Le 18. Vomissements persistants. Leucorrhée horriblement fétide. T. 36°.

Le 19. Les vomissements ont diminué. Affaissement général très-marqué. Pouls, 90. T. 36°,1. Urines perdues.

Le 20. Œdème assez considérable sur le bras gauche limité à la région du coude. Râles sibilants très-nombreux.

Le bruit de la pointe a disparu. Pouls très-faible à 96; R. 34; T. ax. 36°; T. de la main, 34°.

130 grammes d'urine sont retirés par le cathétérisme. Liquide jaune sale, trouble, déposant rapidement. Densité : 1018; réaction alcaline. Urée, 12 grammes en tout. Au microscope, urates en abondance, leucocytes nombreux. Pas d'albumine.

Le 22. Hémorrhagie utérine; adynamie profonde. Pouls petit et fuyant, très-fréquent; R. 42; T. 36°,2.

Le 23. La malade a succombé ce matin, dans le coma.

Résumons maintenant cette observation dont nous avons tenu à fournir tous les détails à cause de l'obscurité des faits observés. La malade ne nous fournit aucun renseignement ou des renseignements de nature à nous égarer; il faut donc s'en tenir pour le diagnostic aux signes objectifs et subjectifs. Dans une première période, les phénomènes cardiaques dominent la scène; c'est la lésion aortique, insuffisance et rétrécissement, avec la congestion pulmonaire qui l'accompagne, et l'anémie qui est la conséquence de l'altération cardo-aortique. Dans une seconde période, la dégénérescence utérine se révèle par son symptôme spécial, l'hémorrhagie, et les aveux de la malade contribuent à rectifier le diagnostic; en même temps la lésion cardiaque semble descendre au second plan, la cachexie prend le dessus. Nous notons enfin, en troisième lieu, les troubles de la sécrétion urinaire; miction un peu difficile d'abord et douloureuse, puis impossibilité de conserver les urines et par intervalles rétention complète. L'urine, d'abord épaisse, peu abondante et chargée de matières inorganiques, perd ensuite de sa densité, devient claire et renferme de l'albumine. Des vomissements, de la diarrhée, une température peu élevée complètent le tableau morbide. Tous ces phénomènes s'enchaînent cependant. La lésion primordiale, le carcinome utérin qui nous a tout d'abord échappé, se révèle par ses effets: l'endartérite, siégeant à l'origine de l'aorte, produit l'hypertrophie avec dilatation du cœur, et le trouble de la circulation vient ajouter à l'anémie qu'a entraînée la cachexie cancéreuse. Cette cachexie est du reste la cause probable, certaine même de l'artérite; toute altération du sang, en effet, peut et doit provoquer l'artérite, nous avons vu cela bien souvent. A la suite du désordre dynamique vient se placer le désordre mécanique; le carcinome utérin vient constituer un obstacle au cours de l'urine, de là des modifications dans la composition de l'urine et des phénomènes généraux graves, indiquant l'intoxication urémique et ajoutant une nouvelle altération du sang à celle qu'avait

produite la cachexie et l'affection cardiaque. Voilà donc un état morbide assez complexe, dont l'étude anatomo-pathologique pourra seule nous indiquer la véritable nature et nous donner l'explication.

L'autopsie a été pratiquée le 24 mars à 8 heures du matin.

Amaigrissement profond. Peau rugueuse avec plaques ecchymotiques. Très-peu de graisse ; muscles très-pâles.

Encéphale. — Dure-mère normale, sauf quelques adhérences. Arachnoïde légèrement infiltrée ; vascularisation peu apparente. La substance cérébrale est pâle, manifestement décolorée ; à la coupe, le tissu est assez résistant, d'un blanc nacré, il n'y a aucune espèce d'altération. Le bulbe et la moelle sont aussi intacts.

Thorax. — A l'ouverture il s'écoule une certaine quantité de liquide ; des adhérences assez nombreuses fixent les poumons à la paroi thoracique. A la base, du côté gauche, nous notons un épaississement notable de la plèvre et des néomembranes en voie d'organisation. Les poumons sont colorés en rouge brun et ne s'affaissent pas. La coupe présente la même coloration, plus prononcée aux bases, et il s'en écoule une grande quantité de sang spumeux. Dans le lobe inférieur gauche, se trouve un noyau induré, ne crépitant pas et sec à la coupe. Dans la partie supérieure du poumon droit, nous retrouvons aussi un foyer pneumonique à l'état d'hépatisation grise ; il s'en échappe à la coupe une grande quantité de pus.

Rien dans le péricarde. Le cœur est affaissé et recouvert d'une certaine quantité de graisse. Il est décoloré, et à la coupe, présente la même coloration jaune très-prononcée. Ses parois sont amincies, mais les orifices sont intacts, autant les orifices auriculo-ventriculaires que l'orifice aortique ; il n'y a qu'un léger degré d'insuffisance mitrale et tricuspide. L'aorte est largement dilaté dans sa portion ascendante ; elle présente par places une coloration rouge que l'eau n'enlève pas, et quelques plaques jaunes encore molles ; c'est dans la crosse que siége l'artérite à un degré plus avancé. A la partie supérieure de la crosse, entre les origines des artères supérieures, la face interne de l'aorte supporte une plaque complétement calcifiée qui s'étend vers les orifices artériels, davantage du côté gauche, de telle sorte que cette partie de l'aorte est totalement indurée ; de petites plaques jaunes et d'autres calcifiées, mais petites aussi, sont disséminées autour des orifices artériels. On en trouve quelques-unes aussi dans la partie descendante de l'aorte, et entre autres une très-volumineuse sur l'éperon iliaque. Un caillot très-volumineux occupe

la crosse de l'aorte et descend vers le milieu du thorax; il semble adhérer intimement à la plaque calcaire d'où on le détache difficilement, il est grisâtre et présente un certain degré d'organisation. Sa partie supérieure est molle, encore très-colorée et paraît de date récente. Les artères radiales sont épaissies, sans ossification.

Un certain nombre de ganglions trachéo-bronchiques sont en voie de transformation caséeuse ou calcaire.

Abdomen. — Pas de traces de péritonite; l'épiploon, très-aminci et totalement dépourvu de graisse, est à peine visible; le péritoine est brillant et lisse. Il y a environ trois litres de liquide citrin et clair dans la cavité péritonéale. L'estomac et l'intestin sont vides et affaissés; ils sont complétement décolorés. La rate est petite et dure. Le foie, considérablement augmenté de volume, est en pleine transformation graisseuse.

Organes génito-urinaires. — La symphyse pubienne étant enlevée, la vessie et l'utérus semblent faire corps ensemble. La vessie est vide; le bas-fond est en saillie et présente une série de végétations, de sorte qu'on ne retrouve plus l'orifice des uretères. En pratiquant une coupe d'avant en arrière, on voit qu'elle est intimement unie à l'utérus, ou plutôt à la production pathologique qui a envahi l'utérus; la partie inférieure de l'uretère droit est englobée dans la production normale. La partie cervicale de l'utérus est le siége d'un sarcome qui s'étend aussi sur la face antérieure et qui a subi en quelques points la dégénérescence muqueuse; la face postérieure de l'utérus semble préservée, mais le col est totalement envahi. Le sarcome s'est étendu également sur le plancher de la cavité pelvienne et l'uretère gauche en est entouré, mais à un degré moins prononcé que l'uretère droit. En suivant attentivement les deux uretères, nous les voyons se dilater de bas en haut. D'abord difficiles à distinguer, surtout le droit, au voisinage de la vessie, ils apparaissent bientôt comme deux conduits blanchâtres, distendus par l'urine, et augmentant graduellement de volume jusqu'au point où ils se confondent avec les bassinets fortement dilatés aussi. La dilatation est considérable dans l'uretère droit, dont les parois sont minces et presque transparentes. L'uretère gauche légèrement dilaté a surtout des parois plus épaisses et plus résistantes, il ne contient que très-peu d'urine. C'est aussi le bassinet droit qui présente le degré de dilatation le plus avancé, il fait hors du rein et sur les côtés de la colonne vertébrale une saillie remarquable, ressemblant à un gros œuf de pigeon. La saillie du bassinet gauche est moins considérable, mais ses parois

sont aussi plus épaisses. Les reins sont plongés dans une assez grande quantité de graisse.

Rein droit. — Légère augmentation de volume. Surface unie; capsule lisse, brillante, se détachant facilement. La face externe du rein est complétement décolorée; elle a un aspect jaune blanchâtre très-remarquable et est complétement lisse, on n'y trouve pas de granulations. A la coupe, il y a la même coloration uniforme de la substance rénale; non-seulement les deux régions pyramidale et corticale ne se distinguent pas l'une de l'autre, mais le parenchyme glandulaire semble se confondre par sa coloration avec le bassinet. Le tissu rénal occupe un espace très-restreint; le bassinet, en se dilatant, semble l'avoir refoulé vers la périphérie; on ne trouve plus que des vestiges des pyramides et des calices, et, çà et là, on aperçoit des orifices qui conduisent dans des dilatations kystiques. La substance rénale décolorée est parsemée de quelques plaques un peu plus foncées qui indiquent les éléments du rein; c'est surtout à la partie supérieure que l'on retrouve cette disposition avec des restes de pyramides. A la partie moyenne la coloration est presque uniforme; à la partie supérieure, la substance rénale a disparu complétement. Elle est remplacée par du tissu conjonctif, au sein duquel on trouve quelques plaques de dégénérescence graisseuse. Il n'y a pas de vaisseaux apparents.

Rein gauche. — Le volume du rein est normal; sa surface est un peu inégale, mais il n'y a pas de bosselures limitées. La capsule se détache facilement et laisse à nu la face externe du rein, complétement décolorée, plus brillante que celle du rein droit et sans granulations ni trace de vaisseaux. A la coupe la décoloration est complète; bassinet et parenchyme rénal semblent se confondre entièrement dans une même coloration blanc sale; les deux régions sont totalemeut perdues. Le bassinet considérablement dilaté, comme celui du côté droit, refoule la substance rénale à la périphérie; la compression est plus marquée à la partie inférieure et à la partie moyenne du rein, où le parenchyme est réduit à une simple bande, mesurant à peine $0^m,015$ d'épaisseur. A ce niveau, la substance rénale a l'aspect du tissu fibreux, et à la coupe on ne distingue pas d'éléments urinaires, ni de disposition lobulaire; çà et là seulement quelques petits amas rougeâtres qui en sont probablement les vestiges. Un peu plus haut, en s'avançant vers le bassinet, se trouve une colonne un peu plus colorée, qui représente la seule pyramide qui reste dans le rein. A la partie supérieure le développement du bas-

sinet est moins étendu ; la substance rénale a conservé un peu plus de place, mais elle n'en est pas moins décolorée et confuse, on ne saurait y distinguer la moindre lobulisation, la moindre pyramide. Des points un peu plus colorés indiquent seulement la place occupée par les éléments du rein ; au contact de la capsule cependant la substance corticale est complétement refoulée et se distingue encore quelque peu. Dans le parenchyme rénal on trouve encore quelques ouvertures, de petites dilatations kystiques, et vers la paroi du bassinet des ouvertures plus grandes, vestiges sans doute des calices.

Telles sont les observations recueillies ; nous voyons ainsi dans quatre cas successifs le travail inflammatoire, se développant dans toute l'étendue des voies urinaires, gagner de la vessie, de l'urèthre, aux bassinets et aux éléments sécréteurs de l'urine. Dans notre quatrième observation, il est vrai, prédomine l'influence mécanique ; mais l'altération du rein n'en est pas moins d'origine vésicale, d'origine pelvienne pour mieux dire. Nous avons donc, maintenant que les faits cliniques nous sont connus, à rechercher quel était chez nos malades la nature des lésions observées, comment ces lésions se sont produites, développées, étendues et quel a été le processus anatomique final. Ce problème fera le sujet principal de ce travail, et lorsque nous aurons tenté de le résoudre nous rechercherons dans la clinique, dans les symptômes observés, et en particulier dans l'examen des urines, les éléments d'un diagnostic dont l'utilité ne saurait être discutée, car de ce diagnostic exact découlent d'importantes applications thérapeutiques et quelquefois un pronostic qui peut mettre en jeu la réputation du médecin.

(*La suite au prochain numéro.*)

SQUIRRHE DU TESTICULE

Par le Dr G. NEPVEU,
Ancien interne, chef du laboratoire de la clinique chirurgicale de la Pitié,
Membre de la Société de biologie, etc.

(Suite et fin.)

XI. — La thérapeutique chirurgicale offre peu de prise sur une telle affection. Cependant la castration a été faite trois fois :

c'est *a priori* le seul remède radical. Examinons-en les résultats.

A. Cooper (1809) enleva le testicule, la plaie guérit bien, mais le malade mourut un mois après d'œdème des membres inférieurs avec des phénomènes de généralisation. Il avait opéré son malade trop tard : le membre inférieur du côté lésé était œdémateux et le patient en se baissant éprouvait des douleurs lombaires très-vives.

La castration fut également pratiquée dans le fait rapporté par Dolbeau (1). Dolbeau n'en indique ni l'auteur, ni le résultat. Il signale cependant ce fait intéressant que, à la section du cordon, il n'y eut que deux ligatures à faire et remarque que le malade perdit très-peu de sang.

La troisième opération fut faite par M. Verneuil en 1871. Le malade mourut un mois après des phénomènes de phlegmatia alba dolens du côté droit, tandis que la lésion siégeait à gauche, et succomba à la pyohémie.

En face de ces trois faits nous n'avons qu'à soulever ici la question de l'opportunité de l'intervention opératoire. En opérant dès le début de l'affection, si le squirrhe du testicule pouvait être alors diagnostiqué avec quelque certitude on pourrait alors éloigner, retarder l'issue funeste, mais plus tard tout espoir est perdu. Peut-être alors se poserait la question, s'il y avait compression intestinale, de créer un anus contre nature. M. Verneuil, dans un mémoire lu au Congrès de la Société pour l'avancement des sciences tenu à Paris (1878), s'appuyant sur d'innombrables exemples, a montré qu'agir ainsi c'était volontairement courir à un désastre. Le patient dont les viscères sont altérés par la généralisation cancéreuse n'est plus en état de supporter l'opération, ou bien encore le néoplasme sous le coup de fouet du traumatisme chirurgical prend un essor très-rapidement funeste. Entre une centaine de faits, nous trouvons dans ce mémoire l'observation de Cooper qui, opérant (obs. 2) son malade en pleine période de généralisation,

(1) Probablement Nélaton. Castration pratiquée à l'hôpital des Cliniques, 1853.

œdème des membres inférieurs, douleurs des lombes, l'a vu succomber un mois après, en pleine cachexie.

Obs. I. — *Observation on the structure and diseases of the testis*, by sir A. Cooper (1830). Voir planche X, 2e fig.

Cas tiré de la collection de Saint-Thomas Hospital bien avant le temps d'A. Cooper.

Le testicule est très-dur, en quelques points cartilagineux, en d'autres points osseux.

L'épididyme est dur, le cordon volumineux.

Aucun commémoratif.

Obs. II. — *Observation on structure and diseases of the testis*, by sir A. Cooper (1830), p. 50. Voir planche X, 1re figure.

Thomas Cheston, 44 ans, qui réside à Tottenham, est admis à Guy's Hospital pour un testicule induré et volumineux.

Le testicule, quand il s'accrut pour la première fois, était impénétrablemeut *dur*. De l'eau l'*entourait*, la masse indurée était sentie à travers le fluide qui était d'environ 4 onces.

La maladie commença en juin 1818, et il dit qu'il a d'abord observé quelques douleurs dans l'aine. Un mois après, *dureté* et *malaise* dans le testicule.

Le mal s'accrut, mais ne fut jamais très-fort.

Le testicule et l'épididyme étaient tous deux envahis à son entrée à l'hôpital, mais le cordon spermatique n'était pas volumineux. Il avait de fortes douleurs dans les lombes, spécialement en se baissant.

La cuisse et la jambe devinrent œdémateuses.

En recherchant la *cause* de la maladie, il conclut lui-même qu'il était robuste et en bonne santé quand il commença à sentir les premières atteintes du mal.

Le testicule fut enlevé en 1809, et la plaie parfaitement guérie. Il sortit de l'hôpital tout aussitôt, mais la tuméfaction de la jambe et de la cuisse demeurèrent, et il mourut un mois après son retour à Tottenham.

Le testicule était dur, blanc, compact, caséeux et en quelques points très-vasculaires.

L'épididyme était aussi volumineux.

Obs. III. — Curling, p. 324, 3e édition.

Cette affection carcinomateuse est rare, dit Curling.

En juillet 1844, un homme corpulent, âgé de 58 ans, me consulta sur une affection du testicule gauche. Il dit qu'il avait perçu pour la première fois une dureté dans la glande environ cinq ans auparavant.

Il n'y fit point attention pendant deux ans, lorsque, à cette époque, la partie augmenta de volume, s'enflamma, puis un *abcès* se forma dans le scrotum. Quand il s'ouvrit, il se fit un grand soulagement.

L'abcès se ferma, mais la tuméfaction ne disparut que partiellement. Je trouvai le testicule gauche converti en un corps irrégulier du volume d'une orange, extrêmement dur. Le scrotum était plissé à sa surface et adhérent à sa partie antérieure. La pression ne causait qu'un petit malaise. Le cordon spermatique était très-volumineux et formait un corps épais, rond, s'étendant jusqu'au canal inguinal.

Le testicule droit était sain, mais il y avait un ganglion du volume d'un œuf de poule dans l'aine droite. Parfois, il éprouvait quelques douleurs principalement dans le testicule gauche et l'aine droite, mais cela ne troublait pas son repos. Il n'avait jamais souffert dans les lombes. L'état de santé générale était tolérable ; l'appétit était bon ; il pouvait faire plusieurs milles à pied. La maladie s'accrut petit à petit, sans produire de grandes souffrances. Il mourut en décembre 1845.

A l'*autopsie*, on trouva un *cancer dur* qui s'était étendu dans l'abdomen et avait envahi la *vessie*. Les viscères abdominaux étaient sains. Il n'avait pas maigri ; l'abdomen était recouvert d'une couche épaisse de tissu.

Obs. IV. — Curling. *Loco citato*. Voir plus haut.

J. M..., âgé de 52 ans, charpentier, entre dans mon service à London Hospital, en 1849, pour un squirrhe du testicule droit. Il raconta que son testicule avait été froissé fortement sept ans auparavant, ce qui l'avait fait augmenter de volume.

Il devint dur et augmenta de volume quatre ans après. L'organe avait trois fois son volume normal ; il était d'une dureté pierreuse, spécialement à sa partie postérieure.

Dans le cordon spermatique se trouvait une tumeur grosse

comme la moitié du testicule malade, qui distendait l'anneau inguinal.

Il n'y avait aucune tuméfaction dans la région lombaire et il n'y sentait aucun malaise. Il éprouvait de vives douleurs dans le testicule, spécialement la nuit. Il resta dans le service quelques mois pendant lesquels la maladie ne fit presque aucun progrès.

Obs. V. — Société anatomique, XXVIII, 172. — *Cancer du testicule gauche de forme squirrheuse*, par Dolbeau, interne des hôpitaux.

Thourins, 52 ans, maçon, entre aux Cliniques (1853).

Il y a sept ou huit ans, il remarqua que le testicule gauche était plus petit que le droit et aussi plus dur.

Il affirme qu'il ne ressentait alors aucune douleur. Enfin, il y a six mois, des douleurs apparurent dans le testicule gauche qui, dès ce moment, augmenta de volume. Depuis cette époque, chaque fois que le malade se fatiguait, il éprouvait des douleurs vives dans la région lombaire et dans le cordon. Depuis deux mois le volume n'a pas changé. Les douleurs sont rares.

Etat actuel.

Les téguments du scrotum sont sains, n'ont contracté aucune adhérence avec les organes contenus, pas de changement de couleur à la peau. Le testicule droit est sain. A gauche, on trouve contenue dans les enveloppes une tumeur ovoïde assez régulière, due au développement du testicule. L'épididyme est transposé, il occupe la partie supérieure et antérieure du testicule.

La tumeur a la forme et à peu près le volume d'un gros œuf. Les dimensions exactes sont 42 millimètres de hauteur, et transversalement 51 millimètres en haut, inférieurement 53.

La consistance est la même dans tous les points. C'est celle du tissu fibro-cartilagineux.

Pas d'épanchement dans la vaginale ; les éléments du cordon sont normaux.

Les ganglions inguinaux et lombaires sont intacts comme la prostate.

Symptômes. — Il n'y a pas de douleurs spontanées dans la tumeur, le malade dit qu'il ne souffre pas plus la nuit que le jour. Au contraire, le repos fait disparaître quelques douleurs siégeant dans le cordon.

La tumeur n'est pas sensible à la pression. Il faut même compri-

mer très-fort pour obtenir la douleur propre à la pression du testicule; la bosselure, formée par l'épididyme, est plus sensible que le reste de la tumeur.

La santé générale est bonne. Le malade est soumis dès son entrée à l'emploi de l'iodure de potassium à la dose de 1 à 4 grammes par jour. Aucun changement notable ne s'est manifesté dans la tumeur sous l'influence de ce traitement.

22 mars. La tumeur était augmentée de volume. La mensuration a été prise au moyen du compas d'épaisseur.

L'opération n'a présenté rien de particulier. Le cordon était sain; deux ligatures.

Examen de la pièce. — Tumeur ovoïde du volume d'un gros œuf de poule. A la partie postérieure et supérieure, on voit une petite hydrocèle. La tunique vaginale renferme à peu près une cuillerée de sérosité transparente; des brides celluleuses assez nombreuses unissent le feuillet pariétal au feuillet viscéral. Le feuillet présente près du bord du testicule correspondant à l'épididyme une fausse membrane grisâtre renfermant une matière molle d'un jaune gris. A la partie antérieure de la tumeur, l'épididyme est augmenté de volume, bosselé, d'un jaune gris. Sa consistance est un peu moindre que le reste de la tumeur.

La tumeur, incisée en deux parties, présente les particularités suivantes :

La coupe a une couleur rosée d'autant plus prononcée qu'on s'éloigne du centre de la tumeur. En effet, la surface assez lisse devient mamelonnée à la périphérie. Au centre, on trouve un noyau blanchâtre, formé de fibres, qui a tous les caractères du tissu fibreux. De ce noyau partent des cloisons fibreuses qui séparent la tumeur en plusieurs parties inégales. Enfin on note, à 6 centimètres de la périphérie et dans toute la circonférence de la tumeur, de petits points jaunes dont le volume varie entre celui d'une tête d'épingle et celui d'une grosse lentille. Ces points, bien délimités par un cercle vasculaire, sont composés par une matière molle pultacée assez semblable à la matière tuberculeuse.

M. Robin ayant examiné la pièce nous a donné les renseignements suivants : la tumeur contient un grand nombre de cellules cancéreuses remarquables par la grosseur de leurs noyaux. Il y a du tissu cellulaire et du tissu fibreux en grande quantité.

A la périphérie, il reste quelques traces de tubes séminifères, les

parties jaunes sont formées par des tissus mortifiés. On y rencontre quelques cellules cancéreuses,

Dans la fausse membrane signalée sur la surface de la vaginale, on trouve encore les éléments du cancer.

La tumeur contenait un suc laiteux très-abondant.

Robin considère la tumeur comme un cancer du testicule de *forme squirrheuse.*

Obs. VI. — Voir G.Nepveu : *Contributions à l'étude des tumeurs du testicule*, 2e édit., p. 12, obs. X. (Partie clinique recueillie par Maunoury.)

Cornet (Isidore), menuisier, 40 ans, entre le 22 juin 1871, n° 22, salle Saint-Louis. Cet homme a toujours joui d'une bonne santé ; il a eu une fièvre typhoïde en 1856, en Afrique ; aucun antécédent syphilitique ni strumeux. Il y a six ans, le testicule gauche commença à grossir spontanément, sans contusion ni autre cause connue, et devint dur ; à cette époque, douleur nulle, sauf dans les mouvements. Peu à peu la tumeur augmenta notablement, la fatigue produisait des douleurs gravatives dans le scrotum ; cinq ou six fois, à la suite de travaux pénibles, le testicule prit un accroissement passager que le repos faisait disparaître. Il y a dix-huit mois, à la suite d'un de ces excès, un médecin fit la ponction et retira environ les trois quarts d'un verre de liquide roussâtre, transparent, mais la masse endurcie persista.

Depuis ce temps, le mal fit des progrès continus ; il y a trois mois apparut une nouvelle tumeur située au-dessus du testicule ; la gêne des mouvements devint alors plus considérable ; depuis cinq semaines, le malade éprouve de la difficulté à marcher malgré le suspensoir qu'il porte depuis cinq ans ; les douleurs sont très-vives ; l'appétit disparaît peu à peu, l'amaigrissement fait des progrès.

C'est dans cet état que nous trouvons le malade. On constate dans la moitié gauche du scrotum une tumeur grosse comme le poing, à surface inégale, de consistance ligneuse, sans adhérence ni changement de couleur à la peau, et s'étendant dans la partie la plus déclive du scrotum, au canal inguinal et à la racine de la verge.

A la palpation, on reconnaît qu'elle est formée de deux parties séparées par un léger étranglement : une supérieure qui correspond au cordon, une inférieure qui correspond au testicule. Elles paraissent jouir d'une certaine indépendance ; la partie ovoïde est grosse comme

un œuf de poule, plus dure, plus inégale que la partie funiculaire.

Celle-ci, plus volumineuse, offre à peu près la forme d'un tronc de cône dont le sommet s'applique sur le testicule et dont la base irrégulière, tournée en haut, se prolonge vers le canal inguinal et le corps caverneux.

La tumeur n'est douloureuse que lorsque le malade se fatigue ; elle est indolente au repos; la fosse iliaque paraît saine ; il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire apparent; rien du côté des poumons ni des autres viscères.

Il ne peut s'agir ici ni d'orchite chronique, ni de testicule tuberculeux, ni de testicule vénérien. La consistance ligneuse et les inégalités superficielles de la tumeur, l'envahissement d'un seul testicule malgré l'ancienneté du mal, l'âge du malade, ne permettent l'hésitation qu'entre le sarcocèle dur et l'enchondrome.

Il n'y a rien à attendre de la médication interne ; il n'y a de ressources que dans l'ablation de la tumeur pratiquée dès que le malade sera acclimaté.

Opération le 3 juillet, à 10 heures 1/2, à l'aide du chloroforme; état normal satisfaisant; état général bon. Température à 9 heures du matin 37,°6. Incision longitudinale de 10 à 12 centim., pratiquée en avant, depuis le canal jusqu'au bas du scrotum. La tumeur inférieure se dissèque assez facilement, mais la supérieure adhère très-intimement au corps caverneux et à la surface ilio-pectinée ; ici la dissection est lente et laborieuse ; on ouvre et on lie plusieurs artérioles. Pour isoler complétement la production on incise la paroi antérieure du canal inguinal. Alors la tumeur ne tient plus que par le cordon, dont la section est faite au niveau de l'orifice supérieur du canal inguinal, à petits coups et avec le soin de lier successivement les vaisseaux ouverts, artères et veines.

Pansement à la charpie alcoolisée. A midi, température 36,°7. Le malade accuse des douleurs très-vives.

La tumeur paraît formée de deux parties à peu près d'égal volume; elle présente à sa surface des veines remplies de sang noir. Sur une coupe longitudinale, elle offre un aspect blanc, fibreux, avec des stries jaunâtres et des dépôts de matière phymatoïde, la consistance ligneuse. Sur cette coupe, la séparation de la tumeur en deux lobes est à peine marquée. En somme, l'aspect est celui des squirrhes de la mamelle. Un tronçon du cordon, long de 2 centimètres et resté adhérent, paraît sain.

Voici l'examen que j'ai fait de cette tumeur, que M. Verneuil a eu l'obligeance de me communiquer.

Deux parties intimement liées, mais distinctes à l'extérieur, composent la tumeur : 1° le testicule proprement dit ; 2° l'épididyme et le canal deférent.

Le testicule, étroitement enveloppé par la vaginale qui fait corps avec lui, offre des dimensions supérieures à celles de l'état normal : 9 centimètres de diamètre longitudinal sur 6 centimètres de diamètre transversal. Sa forme est irrégulièrement ellipsoïde ; il est d'une dureté considérable, ligneux, et laisse voir à la coupe longitudinale un réseau de longs et larges tractus de tissu conjonctif, partant du corps d'Highmore et s'irradiant en éventail jusqu'au voisinage de la tunique vaginale, dont ils restent néanmoins séparés par un espace dont la largeur varie entre 3, 5 et 8 millimètres. Ce réseau, très-nettement circonscrit en arrière, se perd en avant dans ces espaces, espèce de zone fibroïde où se trouvent les plus petits canalicules testiculaires.

Examen microscopique. — *Le tissu fondamental* est formé par des trabécules très-épaisses de tissu, qui entourent des alvéoles ou îlots oblongs, ovalaires, remplis de cellules renfermées à leur tour dans des mailles d'aspect divers, tantôt fines, élégantes et ressemblant aux fins réseaux des ganglions lymphatiques ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, plus épaisses, plus larges que ce que l'on rencontre d'habitude dans le cancer.

Les cellules offrent les aspects les plus divers : les unes forment un semis, une véritable poussière ; les autres sont produites par prolifération conjonctive ; d'autres se présentent sous une forme presque régulière, arrondie, à noyau large, entourées d'une mince enveloppe cellulaire. Elles diffèrent de l'épithélium glandulaire par leur volume un peu plus considérable et l'éclat de leur auréole. Birsch Hirschfeld a signalé la parenté de ces cellules avec l'épithélium testiculaire ; dans un cas il a réussi, dit-il, à isoler un canalicule au moyen d'une faible solution d'acide chlorhydrique, et a conservé à la surface des nodosités qui indiquaient une participation du canalicule à la formation de la tumeur. D'après lui, dans le testicule comme dans le foie et le rein, l'épithélium serait le point de départ du cancer ; pour nous, nous n'avons remarqué que la similitude de forme et de volume, et encore à un âge donné que nous désignerons sous le nom de deuxième stade. Du reste, sans nier ce qu'avance Birsch Hirschfeld, nous pouvons dire qu'aucun des cana-

licules que nous avons observés ne montrait l'ombre d'une activité pathologique quelconque. Les cellules à troisième stade offrent toutes les déviations polymorphiques habituelles ; presque toutes sont remplies de granulations graisseuses ; beaucoup sont atrophiées, quelques-unes sont pigmentées en noir ou en jaune brun.

Les canalicules comprimées, atrophiées, ne présentent plus guère d'épithélium reconnaissable, excepté en quelques points. Nulle part ils ne peuvent s'isoler ; ils sont séparés les uns des autres par des masses très-épaisses du tissu conjonctif ; ils s'observent assez bien vers la périphérie, quelques-uns renferment une espèce de bouillie athéromateuse avec des cristaux de cholestérine.

La vaginale, intimement soudée au testicule, présente une épaisseur variable ; en quelques points, vers le corps d'Highmore, elle atteint 3 à 4 millimètres ; dans le reste de son étendue, elle n'a que 2 millimètres environ ; elle est infiltrée de cancer dans les parties les plus rapprochées du testicule et notamment dans les portions qui avoisinent l'épididyme ; dans le reste de son étendue, elle offre de très-petits foyers cancéreux ; en quelques points, vers le corps d'Higmore, on observe de longues traînées de graisse brillante, renflées et noueuses qui semblent être des lymphatiques.

Le corps d'Highmore forme un noyau dense, criant sous le scalpel ; on remarque sur sa coupe de gros noyaux artériels et veineux et quelques-uns des vaisseaux testiculaires. Il est sillonné de stries jaunâtres, étroites et linéaires, graisseuses, foyers cancéreux en régression et réseaux divers d'absorption graisseuse, lymphatique et cellules plasmatiques.

L'épididyme n'est plus reconnaissable comme corps distinct ; il forme un champignon dont le chapeau coiffe le testicule et dont le pédoncule se continue avec le canal déférent qui est infiltré jusqu'au canal inguinal.

Les mêmes caractères s'y trouvent : mêmes cellules, mêmes alvéoles plus larges séparées par des trabécules épaisses ; la consistance de cette portion est ligneuse.

Dans toute la tumeur, on ne trouve que deux ou trois dilatations kystiques, remplies de bouillie athéromateuse ; on n'y trouve ni fibres musculaires, ni globes épithéliaux. Deux ou trois petites calcifications vers le corps d'Highmore.

Les lymphatiques sont chargés de graisse ; les capillaires paraissent généralement sains.

Obs. VII (personnelle).

Delacourt, de Balancourt (Seine-et-Oise), entre à la Pitié, salle Saint-Louis, n° 6, pour une *maladie de la vessie*, à ce qu'il assure. C'est un homme de 45 ans, charretier de profession, d'apparence robuste; il est sobre et vit dans l'aisance.

M. Verneuil ne trouve chez notre homme aucun signe de maladie de la vessie; mais, amené par l'interrogation du malade qui se plaint de troubles digestifs variables à examiner la région épigastrique, il constate à la partie la plus inférieure de cette région l'existenc d'une tumeur volumineuse, dense, qui paraissait être à cheval su la colonne vertébrale.

M. Verneuil examine alors les bourses; il y trouve une tumeur très-peu volumineuse formée par le testicule gauche.

Voici ce que raconte notre homme sur ses antécédents.

Il aurait eu les oreillons à 20 ans, sans métastase apparente du côté des bourses, puis une fluxion de poitrine à 25 ans. Il est père de dix enfants, quatre sont morts en bas-âge de maladies accidentelles. Il est veuf depuis une dizaine d'années, cependant n'a jamais eu d'accidents vénériens d'aucune sorte. Il n'est pas cavalier et ne se souvient pas d'avoir jamais reçu un coup quelconque sur les bourses.

Il y a quinze ans se montrait une petite tumeur de la grosseur d'une noisette en bas et en arrière du testicule gauche (épididymite). Vers la même époque, il ressentit quelques douleurs dans l'aine, puis tout disparut.

Six ans après, il était repris sans fièvre de vives douleurs dans le testicule et dans l'aine. Le testicule augmentait rapidement de volume, devenait très-dur, puis encore une fois revenait à son volume primitif sans qu'on ait jamais pu saisir sur les bourses la moindre trace de rougeur. Son médecin lui fit appliquer un emplâtre de Vigo et sembla envisager le tout comme une hydrocèle.

Depuis lors, notre homme ne sentit jamais rien au testicule et est tout étonné de voir le médecin insister autant sur l'examen de cet organe, point qu'il croyait tout à fait secondaire.

Depuis un mois environ il se sent pris de troubles spéciaux, qu'il ne sait comment définir et dont il croit pouvoir accuser la vessie. C'est en palpant l'abdomen que M. Verneuil, après avoir vainement examiné la vessie, découvrit dans la partie supérieure du ventre cette tumeur prévertébrale dont nous avons parlé plus haut et dont l'étroit lien avec l'état du testicule saisit l'esprit.

Actuellement, les bourses ne présentent aucune altération de la peau. Le testicule gauche a le volume d'un petit œuf de pigeon ; plus lourd que l'autre, il est de consistance ligneuse. Sa surface est irrégulière; en haut, on y sent de petites nodosités, de légères saillies. L'épididyme est fondu dans la masse, mais cependant il forme encore une légère saillie perceptible à sa place habituelle. La forme générale du testicule est conservée.

Le cordon est sain. L'organe lui-même est insensible à la pression. Depuis six ans il n'y sent plus de douleurs. Cependant, de temps en temps, il éprouve quelques douleurs vers la région lombaire.

Au niveau de la tumeur prévertébrale, ces douleurs sont assez vives et ne le quittent plus.

Le malade ressent des douleurs irrégulièrement disséminées dans tout l'abdomen, région gauche jusqu'au niveau de la crête iliaque gauche. Quelques filets du plexus lombaire sont probablement pris dans la masse de la tumeur prévertébrale.

Cette tumeur est surtout perceptible à gauche, elle n'est pas fixe ; elle est légèrement mobile dans le sens transversal, dure et ferme, douloureuse au toucher.

Quelle est la tumeur du testicule? Y a-t-il connexion entre elle et la tumeur de l'abdomen? Tels sont les problèmes que M. Verneuil agita dans sa clinique.

Ce n'est pas un testicule tuberculeux. Il n'y a là aucune espèce de signes qui s'en rapproche. Ce n'est pas davantage un testicule vénérien. La syphilis ne dure pas quinze ans dans un testicule sans prendre l'autre; elle n'engage pas les ganglions.

Nous avons donc affaire à un sarcocèle. De quelle nature? Le sarcome et le cancer ordinaire sont des tumeurs volumineuses qui évoluent rapidement et qui n'ont ni ce petit volume, ni cette longue durée. L'enchondrome du testicule présente une marche très-lente, une dureté considérable et se généralise parfois. Nous n'avons pas affaire ici à un enchondrome.

Le testicule n'offre pas en effet cette dureté élastique, cette consistance spéciale qu'offre l'enchondrome, ni ses nodosités volumineuses.

De plus, le testicule a commencé par grossir; puis, peu après, a diminué petit à petit de volume. Le malheureux est sorti du service avec l'ordonnance suivante (dans un but entièrement psychique) : pommade à l'iodure de plomb sur le testicule et un peu d'extrait de ciguë et de belladone à l'intérieur.

Il est mort deux ou trois mois après dans son pays.

Obs. VIII. — Voir Klebs Handbuch der Pathologischen Anatomie, p. 1008.

La collection de Prague possède un cas très-instructif (n° 1002, squirrhe du testicule).

La tumeur est ovale, longue de 9 centimètres, large de 7, dure comme du bois. Les téguments qui la recouvrent sont immobiles sur les parties profondes et en plusieurs points sont occupés par des ulcérations superficielles, dont les bords sont en partie tuméfiés, pris parfois de cicatrices lisses et assez étendues. La tunique vaginale est en grande partie soudée à la superficie du testicule; la tête de l'épididyme est la seule partie qu'on puisse nettement reconnaître dans la tumeur,

A la coupe, on voit une surface lisse, formée de fibres entre-croisées qui ne laissent plus reconnaître la structure normale. Vers sa face interne, l'albuginée ne présente plus de limites distinctes; dans le voisinage de l'épididyme, les tractus fibreux sont plus denses et plus épais. A la surface du testicule, qui est un peu moins dense, on ne trouve pas de cavités remplies de masses cellulaires molles. Au centre de la tumeur, on voit la coupe d'un certain nombre de vaisseaux très-dilatés.

L'examen microscopique démontre que les parties centrales sont composées d'un tissu conjonctif presqu'homogène et brillant, traversé de fentes étroites et ramifiées qui contiennent de rares cellules ou des détritus granuleux ou graisseux; à la périphérie ces fentes sont plus larges, contiennent des réseaux de cellules épithéliales de forme polygonale avec un gros noyau vésiculeux et un protoplasme granuleux. Des formations semblables se trouvent dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané dans les points ulcérés (Klebs, p. 1008).

Obs. IX (personnelle).

Thépin (François), 37 ans, entre à la Pitié, envoyé par son médecin pour une tumeur de l'abdomen qui déterminait des accidents de compression intestinales passibles, à son dire, d'une intervention chirurgicale. M. Verneuil examine le malade et trouve encore cette fois un squirrhe du testicule gauche. Le malade mourut dans le service avec des phénomènes de compression intestinale, avec de l'enflure des jambes et oligurie très-notable.

A l'autopsie, on trouva un vaste engorgement des ganglions iliaques et prévertébraux comprimant l'uretère gauche, le côlon descendant et le rectum, les vaisseaux iliaques et les nerfs lombaires sans la moindre généralisation viscérale. L'examen microscopique montra tous les signes caractéristiques du squirrhe, c'est-à-dire trame fibreuse très-développée partant du corps d'Highmore et envoyant des prolongements rayonnés à travers une zone de parenchyme plus ou moins sain, jusqu'au niveau de l'albuginée. Dans les mailles épaisses et denses de ce réseau conjonctif, on trouvait les alvéoles remplies de cellules cancéreuses rappelant en quelques points par leur forme, leur disposition, leur connexion, l'épithélium canaliculaire.

REVUE CRITIQUE

L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS CÉRÉBRALE EN FRANCE

Par le Dr O. TAPRET.
Chef de clinique de la Faculté.

Un travail publié récemment par M. A. Fournier (1) présente entre autres avantages celui d'offrir un résumé précis et méthodique des connaissances et des doctrines de l'Ecole française contemporaine sur la syphilis du cerveau. Les théories et les interprétations qu'il renferme sont toutes modernes: elles ont été édifiées pièce par pièce pendant ces dernières années chacune d'elles correspond à un progrès fait dans la physiologie ou l'anatomie pathologique.

Il y a dix ans à peine on discutait encore sur l'existence de lésions dont le mécanisme est aujourd'hui connu. En remontant un peu plus loin, nous verrons que les connaissances acquises de 1850 à 1860 se réduisent à peu de chose. Une thèse (2) de Strasbourg, faite sous l'inspiration de M. Schutzemberger, donnait sur les lésions cérébrales de nature syphilitique à peu près les mêmes renseignements que des travaux ultérieurs beaucoup plus volumineux.

(1) La syphilis du cerveau. Paris, Masson, 1879.
(2) Bedel. De la syphilis cérébrale, 1851.

L'auteur n'a trouvé chez les anciens que des observations d'un intérêt médiocre, des hypothèses vieillies comme celle de Fernel qui attribue la céphalée des syphilitiques à un dépôt d'humeur froide ; ou comme l'explication d'Astruc au sujet de l'amaurose qui serait une obstruction des nerfs optiques par les esprits ou le sang épaissis.

Van-Swieten seul avait bien compris la nature d'un certain nombre de phénomènes qu'il attribue à la compression du cerveau par des tumeurs développées aux dépens de son enveloppe osseuse.

En 1851 les ouvrages modernes ne renfermaient guère de renseignements utiles sur ce sujet. Bedel insiste pourtant sur une observation de Beau qu'on a souvent citée après lui : à l'autopsie d'un individu ayant présenté pendant la vie une série de symptômes nerveux liés à la syphilis, hémicranie, amaurose, accidents épileptiformes, on trouva à la surface des circonvolutions une tumeur arrondie mûriforme, parsemée de nodosités à centre jaunâtre et entourée d'une zone relativement étendue de méningite. Rapprochant ce fait de ceux qu'il avait eu l'occasion d'observer lui-même, Bedel admit que dans certains cas la syphilis détermine le développement dans l'épaisseur du parenchyme de *tubercules* spéciaux qui amènent une encéphalite de voisinage. Cette notion assez exacte était insuffisante pour expliquer les phénomènes multiples se rattachant à des troubles cérébraux. Aussi a-t-il soin d'ajouter que « dans certaines circonstances la vérole ne se révèle par aucune lésion organique et que c'est alors une *névrose* de plus. »

La thèse de Bedel était le premier mémoire français sur ce sujet, ce fût pendant sept ans le seul; celui qui suivit se bornait à l'étude des troubles intellectuels des syphilitiques. L'auteur n'apportait que peu de faits nouveaux; il ne semblait même pas bien édifié sur la valeur du travail de Bedel, son compatriote. Pourtant il admet comme lui l'existence d'altérations directes de la pulpe cérébrale ; il ajoute même à l'observation de Beau qu'il cite un nouveau fait emprunté à Fleming. La courte description donnée permet de croire qu'il était relatif

à une encéphalite scléreuse limitée ayant amené tardivement une méningite de tout un hémisphère (1).

Sur ce point, les monographies de MM. Lancereaux, Zambacco, Lagneau ne nous en apprennent guère davantage. Destinées à répondre à une question académique, elles sont toutes faites dans le même esprit; ce sont des compilations laborieuses résumant les connaissances de l'époque et pouvant éviter de longues et dispendieuses recherches; mais elles ne nous montrent ni le siége habituel, ni le processus, ni les formes anatomiques des lésions cérébrales de la syphilis.

Zambacco, obligé de reconnaître qu'elle détermine fréquemment des accidents apoplectiques dans le jeune âge, ne sait trop à quoi les rattacher; il admet les gommes limitées et les infiltrations; mais l'encéphalite spécifique ne lui paraît nullement démontrée; quant à la méningite, il la nie formellement.

« Plusieurs médecins se sont crus autorisés à *soupçonner* une méningite syphilitique, mais nous ne savons pas sur quoi est basé ce diagnostic auquel l'autopsie n'a jamais donné raison. »

MM. Gros et Lancereaux sont plus affirmatifs; s'ils n'osent se prononcer sur les affections des méninges, ils admettent comme altérations syphilitiques de la pulpe : 1° des inflammations au nombre desquelles ils comptent le ramollissement; 2° des exsudations donnant lieu soit à des indurations mal limitées, soit à des productions isolées. Le travail de M. Lagneau est plus explicite encore : il décrit des tumeurs syphilitiques des méninges et de l'encéphale; il est vrai que la critique fait défaut dans le choix des faits. Pour lui, toutes les observations mentionnant l'existence de néoplasmes méningés ou encéphaliques se rapportent à la syphilis, dès que son existence peut être soupçonnée.

Il n'y avait après tout ceci rien de bien établi, tellement les observations étaient rares et contradictoires. Que l'on eût trouvé parfois chez des syphilitiques ayant succombé à des accidents cérébraux des foyers inflammatoires ou des tumeurs limitées, le fait n'était pas douteux; mais rien n'indiquait s'il y

(1) Hildebrandt, De la syphilis dans ses rapports avec l'aliénation mentale. Thèse de Strasbourg, 1851.

avait entre les diathèses et la lésion locale un rapport de cause à effet. Tous ceux qui s'étaient demandé quelle était la caractéristique anatomique des syphilômes, étaient arrivés à conclure qu'il n'y en avait aucune.

« L'histoire des manifestations directes de la syphilis sur le système nerveux est des plus obscures, écrivait Follin en 1863, car elles n'ont pas de caractère particulier qui décèle la diathèse, et le diagnostic ne repose souvent que sur les antécédents, les commémoratifs et l'action du traitement spécifique. . . . . La relation entre les symptômes et les lésions que l'on trouve à l'autopsie a été trop rarement établie, trop incomplétement observée pour que nous puissions étudier isolément les névroses et les états morbides avec lésion appréciable.»

Ainsi les recherches antérieures, les discussions les interprétations n'avaient servi qu'à mieux démontrer la fragilité de la base sur laquelle reposaient les connaissances à cette époque.

L'inanité des efforts faits jusqu'alors fut suivie d'un découragement qui dura plusieurs années. On ne s'occupa plus en France de la syphilis nerveuse, sinon pour en décrire simplement les symptômes sans en rechercher le mécanisme, sans remonter aux causes.

Nous ne trouvons, de 1862 à 1870, qu'une seule thèse de Paris (1); elle est plus détaillée que les travaux précédents ; l'auteur décrit les lésions méningees; celles de la dure-mère ont la forme de pachyméningite chronique ou de gommes limitées, ramollies et suivies le plus souvent d'adhérences entre les méninges; les encéphalites syphilitiques sont diffuses ou circonscrites. M. Lancereaux à la même époque (Atlas d'anat. pat. p. 397), dans un parallèle de méningites prolifératives, expose avec soin les altérations spécifiques de l'arachnoïde et de la piemère. Il est facile de comprendre qu'avec des données anatomo-pathologiques aussi vagues la symptomatologie présentait bien des points obscurs; que les phénomènes les plus graves restaient inexpliqués; qu'il était impossible d'apercevoir le lien qui unissait les uns aux autres. « Jetez un coup d'œil, dit

(1) David, De la syphilis cérébrale, Paris, 1868.

M. Fournier, sur la table des matières des nombreuses monographies relatives à notre sujet actuel et vous serez frappés d'y voir figurer la totalité des symptômes qui composent la pathologie cérébrale. » On pourrait même ajouter qu'ils ont été décrits plusieurs fois avec exactitude, mais une constatation pure et simple est toujours pénible lorsque la raison d'être nous échappe. Depuis 1870, des travaux sérieux de nos compatriotes, l'acclimatation en France d'un certain nombre d'idées ingénieuses de micrographes étrangers nous ont rapprochés rapidement de la solution du problème. C'est à ce moment que M. Fournier a étudié la question. Il a su faire son profit des acquisitions récentes, et au lieu de se borner à une exposition sèche de faits de sa pratique, à une répétition élégante de choses déjà dites, il a établi d'une façon magistrale les bases d'une nouvelle étude ; il a classé les différents troubles nerveux d'après leurs caractères les plus habituels ; après la description des lésions anatomiques, il nous a montré les phénomènes cliniques qui les accompagnent ou les suivent.

L'observation démontre que les néoplasmes de la syphilis tertiaire ont constamment la même structure, qu'ils suivent partout des processus identiques ; les accidents viscéraux ne diffèrent point des accidents osseux ou cutanés ; tous débutent par une hyperplasie conjonctive. Les éléments nucléaires qui la constituent présentent des propriétés différentes : les uns naissent viables ; leurs métamorphoses ultérieures seront progressives, ils deviendront fusiformes d'abord, puis, leur organisation continuant, ils formeront soit des plaques scléreuses étendues soit des néoplasmes limités de même nature ; les autres au contraire sont fatalement destinés à périr ; la régression suit presque immédiatement leur apparition ; une tumeur constituée par ces éléments subit rapidement la transformation granulo-graisseuse : tel est le mécanisme de la formation des hyperplasies et des gommes.

Chez un syphilitique arrivé à la période tertiaire, aucun tissu n'est protégé d'une manière efficace contre l'invasion de ces néoplasmes, ils choisissent de préférence telle ou telle région sans doute, mais ils s'attachent au tissu nerveux comme aux autres ;

l'encéphale, son enveloppe, ses vaisseaux peuvent être envahis.

On trouve en effet, à l'autopsie des syphilitiques qui ont présenté des accidents cérébraux, des méningites scléreuses et des gommes limitées des méninges ; des encéphalites scléreuses et des gommes de l'encéphale ; des phlegmasies artérielles et périartérielles de même nature ; chacune de ces affections a son lieu d'élection et sa modalité.

La *méningite scléreuse* se trouve rarement sur l'arachnoïde, assez souvent sur la dure-mère et la pie-mère ; elle est partielle, disséminée sur plusieurs circonvolutions. Le développement d'une sclérose retentit sur les couches sus ou sous-jacentes ; les enveloppes adhèrent entre elles et souvent à la substance cérébrale; une portion de circonvolution est couverte d'une carapace fibreuse que l'on ne saurait enlever sans dilacérer les tissus.

Les *gommes méningées* sont un peu plus rares, du reste l'existence d'une formation n'exclut point l'autre. Tantôt une plaque de sclérose est parsemée de noyaux gommeux jaunâtres et ramollis ; d'autres fois une gomme volumineuse et limitée est circonscrite par une zone sclérosée. Ces tumeurs sont isolées, limitées, parfois étendues en nappes. Elles retentissent sur les organes du voisinage qu'elles refoulent et détruisent en les entourant d'une gangue parasite et compressive; c'est ainsi qu'elles peuvent amener l'atrophie des nerfs et la paralysie des organes auxquels ils se rendent ; elles nuisent au fonctionnement régulier du cerveau en rétrécissant le calibre des vaisseaux méningés qui nourrissent la substance grise des circonvolutions.

Nous retrouverons dans l'encéphale les lésions précédentes : 1° les phlegmasies scléreuses à plaques mal limitées et diffuses. MM. Charcot et Gombault en ont vu une qui intéressait en outre le bulbe et la moelle ; 2° les gommes, souvent infiltrées, occupant de préférence la surface des hémisphères, la base et les parties antérieures du cerveau ; elles ressemblent par leur aspect et même leur structure aux tubercules dont elles diffèrent par leur isolement, par la zone de sclérose qui les entoure, par l'absence de granulations dans le voisinage.

Les artérites syphilitiques sont de deux sortes, les unes scléreuses, les plus rares, les autres gommeuses. Ces dernières, dé-

crites en Angleterre par Wilks et surtout par Huglings Jackson, peuvent être *périphériques*. L'artère est entourée du tissu de formation analogue à celui que nous avons vu sur les méninges et dans l'épaisseur de la substance cérébrale. Ces traînées, que l'on ne rencontre jamais autour des veines, suivent les artères et les prennent pour support « à la façon du lierre autour d'un tronc d'arbre. »

Comme on le voit, ces données sont simples, rationnelles, fondées sur l'observation. On comprend sans peine les accidents qu'elles produiront. Le tissu nouveau comprime le tissu ancien, et prend sa place à la longue, mais parfois il agit comme une épine inflammatoire et provoque une réaction de voisinage. Ailleurs il comprime les vaisseaux. Les accidents ne seront point dus alors à la congestion mais à l'ischémie ; ainsi : ramollissement rouge aigu par encéphalite, ramollissement blanc par thrombose tels sont les accidents consécutifs aux lésions précédentes.

Après avoir résumé tous ces faits, M. Fournier en tire des déductions d'une logique rigoureuse. Nous avons vu des lésions périphériques partielles disséminées occupant de préférence les régions antérieures et la base de l'encéphale et se propageant aux nerfs qui en partent ; nous allons maintenant assister à des phénomènes multiples à succession irrégulière, toujours partiels et protéiformes. Leur fréquence est en raison directe de celle des désordres auxquels ils correspondent. Les troubles intellectuels, les accidents épileptiformes sont au premier rang, parce que les lésions de la surface des circonvolutions sont les plus communes de toutes ; on a souvent affaire à des paralysies des nerfs crâniens, parce que les scléroses ou les gommes de la base s'y propagent.

Pour le pronostic on arrive à des conséquences analogues. Certains accidents guérissent sous l'influence du traitement antisyphilitique; d'autres, qui parfois semblaient moins graves, défient tous nos moyens thérapeutiques : c'est que les premiers étaient l'expression d'une altération spécifique proprement dite, tandis que les seconds correspondaient à une lésion vulgaire. Or : « on meurt rarement pour ne pas dire jamais de la syphilis

cérébrale par le fait de lésions syphilitiques... ; on meurt.... presque toujours par le fait de lésions vulgaires... »

Lorsque M. Fournier a fini l'analyse minutieuse des désordres anatomiques, par un travail de synthèse et de déduction merveilleusement conduit, il amène à la conception anticipée de ses manifestations.

« Ce qu'il y a de vraiment essentiel et de particulièrement pratique dans l'étude de la syphilis cérébrale, c'est la connaissance de ses symptômes prodromiques, de ses formes fonctionnelles. »

A ce point de vue les caractères cliniques, si variés qu'ils soient, peuvent être ramenés aux six formes suivantes : 1° céphalalgique ; 2° congestive ; 3° convulsive ; 4° aphasique ; 5° mentale ; 6° paralytique.

I. Forme céphalalgique. — Caractérisée par une douleur de tête profonde presque toujours intense, parfois violente et même accompagnée de délire furieux, elle est sujette à des exacerbations nocturnes plus rares que dans les manifestations secondaires.

La douleur est essentiellement persistante et tenace ; abandonnée à elle-même, elle dure des semaines, même des mois ; elle est gravative, constrictive, ou semblable à une série de coups de marteau lourds et pénétrants. Sa valeur séméiotique n'est point absolue, car elle peut manquer même avec des lésions étendues. On doit néanmoins en tenir compte ; c'est un premier avertissement, un symptôme *prémonitoire*.

II. Forme congestive. — Elle comporte des phénomènes de deux ordres, les uns initiaux, les autres tardifs beaucoup plus graves.

Les symptômes du début sont passagers ou habituels. Ils n'ont dans les deux cas rien de pathognomonique : ce sont des étourdissements, des vertiges, des troubles moteurs, psychiques ou sensoriaux qui n'arrivent jamais jusqu'à la suspension d'une fonction.

Les mêmes accidents se rencontrent avec plus d'intensité dans les congestions habituelles. Les vertiges par exemple reviendront quotidiennement ou plusieurs fois par jour ; l'obnu-

bilation de la vue n'est plus accidentelle et fugace, c'est une véritable amblyopie analogue à celle des alcooliques : les contours des objets perdent leur netteté, l'acuité visuelle diminue. Il y a un malaise cérébral continu que le malade accuse, comme une sensation de vide ou de plénitude ; une faiblesse musculaire parfois telle que la marche est chancelante, ébrieuse; de l'inertie intestinale caractérisée par une constipation opiniâtre et persistante; enfin une sorte d'affaissement intellectuel.

La forme congestive peut servir de prélude soit aux accidents épileptiques, soit aux paralysies ; mais dans bien des cas elles n'arrivent pas directement ; les phénomènes primordiaux sont remplacés par d'autres d'un caractère incertain, mixte si l'on veut, tels que ces paralysies avortées, toujours incomplètes, passagères et partielles se limitant soit à une moitié de la face, soit à l'un des moteurs oculaires. Dans d'autres cas, au lieu de paralysies, on trouve des ictus résolutifs ou apoplectiques ; aux premiers correspondent la défaillance musculaire, la résolution sans perte d'intelligence ; aux seconds la suspension brusque des fonctions cérébrales. Ceux-ci sont beaucoup plus graves ; ils conduisent d'emblée à la forme paralytique, et même quand ils disparaissent, ils sont encore menaçants car les récidives ne sont pas rares.

A côté de l'ictus syphilitique se place une variété de coma peu connue, qui se rattache à la même cause ; il n'est point nécessaire pour qu'il se produise que la forme congestive ait suivi totalement ou partiellement ses phases : un individu peut être atteint brusquement sans prodromes comme dans le cours d'une fièvre pernicieuse.

Malgré toute sa gravité le coma n'est pas fatalement mortel; plusieurs cas, dont un emprunté à MM. Trousseau et Lasègue, montrent qu'un traitement judicieux a pu amener la *restitutio ad integrum*. Il est bon de tenir compte de cette forme grave ou pernicieuse de la syphilis du cerveau, et lorsqu'il s'agit de déterminer à quoi se rattache un coma, peut-être trouverons-nous la seule voie de salut qui reste au malade.

Comme on le voit, la forme congestive se rapproche par son début, par sa marche, par ses terminaisons, de la congestion

cérébrale non spécifique, c'est à cause de cela que M. Fournier l'a décrite et lui a donné son nom.

III. Forme épileptique. — Extrêmement fréquente, elle se présente comme l'épilepsie ordinaire sous deux modes, le grand et le petit mal.

Tantôt elle constitue la première manifestation de la syphilis cérébrale, qui plus tard sera suivie de phénomènes congestifs aphasiques ou paralytiques; plus souvent elle est moins précoce, arrive à la suite des céphalalgies ou des congestions déjà étudiées ; enfin dans quelques cas elle précède la mort de fort peu de temps ; elle est *ultime*.

Les attaques se succèdent à intervalles irréguliers ; à mesure qu'on s'éloigne de leur apparition elles se rapprochent.

L'épilepsie syphilitique se montre parfois sans que rien l'ait fait prévoir. Chez certaines personnes elle est précédée de prodromes : du malaise cérébral, de la céphalée, un peu d'affaiblissement intellectuel, en un mot d'une série de phénomènes dus à l'anémie ou plutôt à l'ischémie du cerveau et analogues à ceux qui annoncent de plus ou moins loin son ramollissement.

Outre ces prodromes prochains on trouve un précurseur immédiat de l'attaque, c'est l'aura. Il n'a rien de spécial ; ses irrégularités, ses localisations sont les mêmes que dans l'épilepsie vraie.

Au début les accidents sont isolés et bien définis; si la variété se rattache au grand mal, les premières attaques en gardent le caractère et elles sont séparées par des intervalles de santé parfaite. Plus tard les phénomènes se compliquent, s'enchevêtrent de manière à donner à l'affection un caractère à part, bien différent cette foisde l'épilepsie.

1° Entre deux attaques de grand mal on voit un certain nombre d'accidents du petit mal : des contractions brusques d'un muscle ou d'un groupe musculaire, de la trépidation, une crise convulsive, quelquefois des défaillances, de la crispation douloureuse, ou même un délire extatique passager, et des impulsions soudaines.

2° L'attaque s'accompagne de phénomènes cérébraux d'un autre ordre, le plus souvent congestifs : la mémoire est perdue,

l'intelligence affaiblie; cette diminution persiste, elle progresse et le malade arrive à une hébétude intellectuelle permanente. Dans d'autres cas on voit une excitation maniaque très-dangereuse.

Tous ces faits peuvent se trouver chez des épileptiques vrais, les accidents des syphilitiques se confondent-ils donc avec les accidents vulgaires à tel point qu'on ne puisse les en distinguer? En aucune façon. On peut trouver à toutes les périodes les éléments du diagnostic dans les commémoratifs, dans l'âge du sujet et surtout dans la forme de l'attaque.

L'épilepsie vulgaire ne débute jamais spontanément vers la fin de la jeunesse ou dans l'âge adulte; le cri du début de l'attaque fait défaut dans les accidents syphilitiques; il n'y a point de perte *complète* de connaissance, le malade reste *compos sui;* quelquefois l'irrégularité est plus marquée encore: l'attaque se passe en deux actes, à son début l'intelligence n'est point abolie, plus tard la scène change : tandis que les convulsions continuent, la connaissance se perd brusquement et tout se termine comme si il n'y eût pas eu d'irrégularité au début. L'épilepsie syphilitique est douloureuse, les crises sont hémiplégiques ou monoplégiques, mais elles sont toujours identiques à elles-mêmes.

Il s'agit donc bien d'un complexus symptomatique que son mode d'apparition, sa marche, ses irrégularités rapprochent des accidents convulsifs qui accompagnent d'autres affections de l'encéphale. M. Fournier insiste beaucoup sur un point qu'il a déjà touché ailleurs : que ce symptôme tient à une lésion organique de la substance grise des circonvolutions. L'observation et l'expérimentation physiologique ont également démontré que cette opinion est exacte.

Dans ces conditions, on arrive à rattacher à la syphilis une épilepsie de forme symptomatqiue par deux ordres de considérations :

1° Parce que l'on a découvert chez le malade des antécédents spécifiques non douteux;

2° Parce que dans sa santé, dans son état actuel, on n'aura trouvé aucune cause autre que la syphilis à laquelle il soit légitime de rapporter cette épilepsie. Ce diagnostic par exclusion

laisse place à bien des inconnues, peut-on néanmoins instituer un traitement? M. Fournier le recommande expressément; il n'y a aucun inconvénient si la syphilis n'est pas en cause; si elle existe, l'abstention entraînerait des résultats néfastes.

IV. FORME APHASIQUE. — Plus rare que la précédente, elle ne présente pas plus de régularité ; elle est précoce ou tardive, quelquefois isolée, mais le plus souvent associée à l'hémiplégie droite. L'aphasie syphilitique ne diffère en rien de l'aphasie vulgaire. Les uns ont une simple *amnésie* verbale, les autres écrivent les mots qu'ils ne réussissent point à prononcer; d'autres enfin ne peuvent exprimer correctement leurs idées ni par la parole ni par l'écriture. Enfin, comme les précédents, ce phénomène peut être passager, durable ou définitif. M. Mauriac a décrit en 1875 une aphasie intermittente.

V. FORME MENTALE. — Nous avons déjà vu que dans la forme congestive et la forme épileptique l'intelligence est presque toujours atteinte.

Tantôt c'est une dépression intellectuelle isolée dont les malades se rendent imparfaitement compte; d'autres fois il y a en même temps affaissement et incohérence; le caractère change, les habitudes se modifient; la mémoire se perd. Cette amnésie arrive lentement, quelquefois brusquement ou par saccades. Certains malades se rappellent avec netteté les faits éloignés datant de leur enfance, tandis qu'ils oublient les choses les plus récentes.

D'autres phénomènes sont d'un ordre plus grave et se rapprochent sensiblement de la paralysie générale. Il y a, comme dans cette dernière :

1° Des troubles intellectuels, caractérisés par une excitation incohérente, un changement de la parole qui devient brusque et saccadée;

2° De l'agitation, de l'irrégularité des mouvements.

Ces ressemblances sont du reste peu nombreuses et superficielles. On ne trouve dans cette forme de syphilis cérébrale, ni trémulation de la langue et de la lèvre supérieure; ni délire des grandeurs. Elle diffère encore de la folie paralytique par

l'état général qui porte toujours l'empreinte de la diathèse, par les paralysies complètes qui l'accompagnent et que l'on ne trouve jamais dans la première affection.

VI. Forme paralytique. — Elle est presque toujours consécutive à l'une des deux premières. Les paralysies ont pour type commun d'être irrégulières et incomplètes. Elles affectent de préférence les nerfs crâniens, la sixième paire souvent, et plus souvent encore la troisième. Chez quelques malades les moteurs oculaires du même côté sont pris, chez d'autres la paralysie est bilatérale et porte sur les mêmes nerfs; le pathétique n'est presque jamais touché; l'auditif l'est quelquefois dès le début; la surdité unilatérale qui l'annonce est un symptôme grave.

Les altérations syphilitiques du nerf optique sont bien connues; il y a d'abord une névrite plus ou moins intense, puis une atrophie qui tôt ou tard devient complète. Ces altérations sont marquées par des diminutions de l'acuité visuelle qui vont d'une amblyopie légère à l'amaurose absolue; l'ophthalmoscope montre des changements correspondants du fond de l'œil, il est même à remarquer qu'il existe parfois une névrite visible lorsque l'acuité visuelle est encore intacte.

On trouve également dans la syphilis cérébrale des paralysies du facial et de l'hypoglosse. M. Fournier parle même d'un cas complexe qu'il attribue à une lésion du pneumogastrique à son origine.

En dehors des districts des nerfs crâniens, on trouve des monoplégies, soit sous la forme de parésies transitoires et légères, soit sous celle de paralysies vraies; enfin beaucoup plus fréquemment des hémiplégies. Il est difficile de déterminer à quelle époque de la syphilis elles se produisent; parfois tellement précoces, parce qu'elles apparaissent à titre de phénomène anticipé lorsqu'il existe encore des accidents secondaires, elles surviennent chez certains individus au bout d'un temps extrêmement long, quinze à vingt ans par exemple; en règle générale, leur maximum de fréquence est entre la cinquième et la dixième année. Elles arrivent sans que rien les ait fait prévoir

ou bien à la suite des phénomènes déjà étudiés avec les formes précédentes : céphalalgies, congestions, accès épileptoïdes, parésies ou paralysies des muscles de l'œil, troubles sensitifs.

Le début se fait brusquement par un ictus, ou bien graduellement, il y a d'abord une monoplégie qui augmente et s'étend mais point d'ictus.

Dans cette hémiplégie il est rare que l'abolition des mouvements soit complète ; tout se borne le plus souvent à une parésie unilatérale plus ou moins marquée selon les groupes musculaires. La sensibilité est plus souvent intacte que dans l'hémiplégie vulgaire ; cependant elle peut être diminuée ou même abolie. Dans d'autres cas il y a des hyperesthésies, des perversions sensorielles à tel point que deux températures égales produisent sur les deux moitiés du corps des sensations différentes.

L'intelligence est d'abord conservée ; mais il n'est nullement rare que des troubles psychiques correspondant aux divers degrés que l'on a vus avec la forme mentale aient l'hémiplégie pour point de départ,

Dans certains cas, celle-ci est alterne ; dans d'autres, elle est accompagnée de phénomènes ataxiques ; elle peut encore être double, alors les deux attaques sont successives ; enfin, après la guérison d'une hémiplégie une autre peut survenir, et une troisième suivra celle-ci : c'est une affection à répétition.

L'étude de l'hémiplégie termine les paralysies syphilitiques. M. Fournier, examinant à quels symptômes on peut les reconnaître, trouve les éléments du diagnostic dans les phénomènes prodromiques : tels que les céphalées, les attaques épileptoïdes ; dans la modalité de la paralysie toujours moins pure que l'hémiplégie vulgaire ; dans l'âge, les antécédents, et, enfin, l'action du traitement spécifique.

Nous n'insisterons pas sur les formes mixtes, vagues, compliquées, qui résultent de la combinaison ou de l'atténuation des précédentes. Nous avons déjà parlé des localisations sur lesquelles l'auteur revient pour compléter ce qu'il a dit dans le

premier chapitre. L'état général subit dans tous ces cas une altération parfois lente, mais progressive.

La syphilis cérébrale se modifie à mesure qu'elle avance ou plutôt elle s'aggrave si le traitement n'intervient pas; la même forme peut persister jusqu'à la fin; mais cette évolution est exceptionnelle. Le plus souvent elle prend de l'expansion; nous savons déjà que l'aphasie est le prélude habituel de l'hémiplégie.

Les troubles intellectuels arrivent au maximum, soit qu'ils affectent la forme d'accidents de dépression, soit qu'ils consistent en phénomènes d'excitation. A cette époque, le traitement antisyphilitique n'agit plus parce qu'il existe des lésions communes irréparables.

La mort arrive à la suite d'un ictus apoplectique, d'un affaissement progressif, d'une méningo-encéphalite ou par les progrès de la cachexie.

La marche est continue, rapide ou discontinue, c'est-à-dire que spontanément, sans l'intervention d'aucun traitement, les premiers phénomènes rétrocèdent ou même disparaissent, puis une nouvelle attaque survient et peut guérir à son tour spontanément comme la première.

La syphilis cérébrale peut se terminer par la guérison complète, ce qui n'arrive guère que pour les formes légères traitées de bonne heure; par la survie avec reliquats ou infirmités; enfin par la mort.

Dans tous les cas, il faut agir à temps, sans hésitation, avec fermeté. Le traitement devra être prolongé longtemps même après la disparition des manifestations ; une interruption ou un ralentissement peut être cause d'une catastrophe.

L'iodure de potassium à l'intérieur (3 à 4 grammes par jour), les frictions mercurielles (5 grammes d'onguent napolitain à chaque friction) sont les moyens auxquels M. Fournier donne la préférence; il rappelle ensuite que des médications auxiliaires telles que l'hydrothérapie, les révulsifs cutanés, les purgatifs pourront rendre de grands services soit contre l'affaissement de l'état général, soit contre les accidents actuels.

Après la lecture de ce travail si attrayant, il est bien difficile de songer aux critiques de détail. Nous regrettons cependant que l'auteur n'ait point abordé plusieurs points qui se rattachent directement à la question. La syphilis est une affection accidentelle qui se développe chez des sujets ayant des prédispositions diverses, des individualités morbides héréditaires ou acquises. Puisque nous parlons du cerveau, nous rappellerons qu'il existe toute une série d'individus devenus diathésiques à la suite d'un choc, d'un traumatisme crânien, etc., et appartenant, suivant l'expression de M. le professeur Lasègue, à la classe des *cérébraux*. M. Fournier a parfaitement montré comment on devient cérébral par la syphilis, peut-être n'a-t-il pas indiqué d'une façon suffisamment explicite de quelle façon marcherait la maladie chez un individu déjà effleuré par une lésion d'attente.

Dans d'autres cas, les troubles physiques sont plus marqués; on ne saurait dire que l'on est en présence de déments ou de maniaques; cependant, que la chose tienne à l'hérédité ou à une conformation défectueuse du crâne, l'état mental est mal équilibré ; les actes ordinaires de la vie portent l'empreinte de ces anomalies qui ne se classent pas : on n'a point affaire à des fous mais à des *incorrects*. La syphilis cérébrale se développant dans ces conditions aura-t-elle d'emblée la forme d'une pseudo-paralysie générale? Sera-t-elle plus grave? Un traitement bien compris institué de bonne heure et qui dans les conditions normales eût amené une guérison parfaite aura-t-il ici le même succès ou l'incorrection augmentera-t-elle fatalement? Ce sont là autant de problèmes dont la solution est digne d'intérêt.

A un autre point de vue, nous ne saurions partager complétement la manière de voir de M. Fournier relativement aux accidents convulsifs des syphilitiques. L'épilepsie est une maladie à marche classique. Des phénomènes symptomatiques d'une lésion cérébrale peuvent lui ressembler au point de donner lieu à des méprises, mais il existe toujours des différences essentielles caractéristiques, que M. Fournier a décrites lui-même avec méthode et précision. Il ne nous semble pas que

l'on doive admettre une épilepsie plutôt qu'une chorée syphilitique. Les malades ayant ces accidents convulsifs sont, comme le dit M. Lasègue, des *épileptoïdes;* ce ne sont point des épileptiques vrais.

L'absence d'ictus admise par l'auteur dans certains cas est plus apparente que réelle. Le passage de la santé parfaite à une affection cérébrale d'un ordre quelconque, psychose, paralysie, etc., est marquée par un phénomène insolite et soudain, par un ictus en un mot; il n'est pas nécessaire que celui-ci soit énorme, qu'il intéresse en même temps toutes les fonctions; il ne s'agit parfois que d'un mouvement involontaire, d'une absence d'une sensation locale et inexplicable, mais si faibles que soient son étendue et sa gravité l'accident existe toujours . . . .

Du reste, ces lacunes insignifiantes n'altèrent en rien la valeur de l'ensemble, l'élévation du point de vue, la clarté des démonstrations en font un ouvrage magistral. L'analyse ne saurait fournir une idée de la richesse des expressions, du choix judicieux des faits et de l'intérêt des descriptions. M. Fournier a réussi à donner à un travail rigoureusement scientifique le mérite d'une œuvre littéraire.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

Paralysie agitante (*Maladie de Parkinson*), observations et commentaires, par P. de Saint-Léger.

Nous détachons d'un travail qui sera publié prochainement sur la maladie de Parkinson les trois observations suivantes. Elles nous ont paru particulièrement intéressantes à cause de quelques accidents encore inédits, croyons-nous.

La première a été résumée par nous dans une conférence faite le 28 décembre dernier sur la demande de notre savant maître M. le professeur Lasègue. Le malade qui en a fait l'objet est actuellement dans le service de M. Lasègue, à la Pitié, salle Saint-Paul, lit n° 50.

OBS. I. — *Pas de cause appréciable. Douleur vive apparue subitement au pli de l'aine gauche. Envahissement successif par le tremblement du bras gauche, du bras droit et des jambes. Tremblement intermittent. Attitude caractéristique. Fixité du regard. Troubles visuels. Rétropulsion. Sensation intermittente de chaleur très-vive le long de la colonne vertébrale. Analyse des urines. Traitement. Caractères de l'écriture.*

Bac..., 51 ans, célibataire, employé aux écritures. Son père est mort à 65 ans d'une pneumonie. Sa mère, âgée de 84 ans, vit encore et se porte très-bien. Une sœur bien portante; une autre morte à 45 ans d'un cancer à la vessie. Deux frères morts pendant la guerre. Donc pas de cause héréditaire.

Antécédents. — Enfance et jeunesse robustes sans aucune maladie. Il a fait, en 1849, la campagne d'Italie et a couché pendant dix-huit mois sur la terre humide. Depuis, il a habité pendant quatre mois un rez-de-chaussée humide. D'ailleurs, il n'a jamais eu à endurer de privations et a toujours vécu confortablement, il est sobre et n'a jamais fait d'excès d'aucune sorte. Jamais aucune douleur.

Début. — Sans cause appréciable, sans avertissement quelconque, au printemps de 1870, un jour en se levant de sa chaise, il ressentit en un point qu'il localise au pli de l'aine vers l'orifice externe du canal inguinal une douleur aiguë, vive, qu'il compare à un coup de lancette. Cette douleur le force à se rasseoir, puis, en quelques instants, elle se calme assez pour lui permettre de marcher et de vaquer à ses occupations comme par le passé; mais elle persiste, subaiguë, sourde et constante, avec des exacerbations. Et cela en dépit d'un séton et de trois cautères qu'on applique sur le côté du malade. La pression ne la modifie d'ailleurs en aucune façon.

Au bout d'un an, le bras gauche se met à trembler; il tremble seul pendant deux ans environ, puis c'est le tour du bras droit, les jambes ne sont prises que depuis les grands froids, vers le milieu de décembre. Les forces auraient commencé à diminuer il y a cinq ans environ. L'affaiblissement a été progressif, mais lent, et aujourd'hui encore les forces sont peu au-dessous de la normale.

L'appétit est bien conservé, les fonctions digestives s'accomplissent facilement. Les poumons et le cœur sont intacts.

Examen du malade couché. — La tête immobile et roide sur les épaules ne tremble jamais, elle est fixée par les trapèzes et les sterno-

cléido-mastoïdiens où le malade accuse une sensation de roideur et de tension douloureuse. Les yeux grands sont ouverts sans expression et fixés droit devant lui. Les paupières s'abaissent à peine une fois par minute ; quand le malade veut les fermer avec force elles sont prises d'un tremblement rapide et croissant avec l'effort. Mais les muscles du front et de la racine du nez participent à peine à la contraction. Les pupilles se contractent et se dilatent également. Il n'y a pas la latéropulsion oculaire décrite par M. Debove (1).

Pendant une quinzaine de jours il a eu des brouillards devant les yeux, le soir surtout, mais aujourd'hui tout trouble a disparu et l'ophthalmoscope montre le fond d'un œil parfaitement normal.

Les traits sont inertes et expriment, à un certain degré, la stupeur et la tristesse. La langue ne tremble pas dans la bouche, mais tirée elle tremblotte surtout vers la pointe qui se retourne en bas comme s'il y avait prédominance de l'action des muscles inférieurs. La bouche est bien close et la mâchoire inférieure ne tremble pas, sauf quand le malade ouvre la bouche et surtout quand il boit.

La déglutition est facile. La parole lente, sourde et pénible, mais nette et ferme. Pas de salivation.

Si le malade veut porter un verre à sa bouche la main est prise d'un tremblement ténu et irrégulier; il semble que les muscles obéissent avec hésitation et par petites saccades désordonnées, mais la volonté réprime ces mouvements, les coordonne et le verre parvient lentement et péniblement mais directement et sans perdre son contenu jusqu'à sa destination. Au repos, les bras reposent le long du thorax, les avant-bras demi-fléchis et appuyés sur la poitrine sans trembler. Bac... étant couché sur le dos dans une position normale, les jambes légèrement fléchies sur les cuisses, les pieds restent étendus sur les jambes et il ne peut leur imprimer que des mouvements peu étendus, il lui est même impossible de relever la pointe surtout à gauche; les orteils un peu fléchis à gauche conservent à droite la situation normale.

Le tremblement est intermittent et mérite d'être décrit en détail. Il survient surtout le matin et les changements de temps l'exagèrent.

Le premier jour où nous avons vu Bac... nous l'avons interrogé pendant près d'une heure sans qu'il tremblât le moins du monde au repos. Voici comment est survenu son tremblement. La jambe gauche débute en exécutant quelque mouvements de latéralité, elle s'arrête

(1) Debove. In Progrès médical du 16 février 1878.

et le bras gauche a quelques secousses, après lui le pouce de la main droite quelques mouvements d'abduction et d'adduction. Puis tout redevient calme. Encore un ou deux tressaillements dans le pouce droit appuyé sur la main gauche; l'avant-bras gauche a quelques secousses, puis s'arrête et reprend encore à quelques minutes d'intervalle. Et le tremblement passe ainsi d'un membre à l'autre avec plus ou moins de régularité, mais rarement plusieurs membres tremblent à la fois. Ces séries de tressaillements sont quelquefois suivis d'une secousse unique et générale analogue au mouvement que cause une peur brusque et imprévue. En dehors de ces secousses spontanées il peut en survenir d'autres sous l'influence d'une fausse position ; qu'un membre cesse un instant de reposer d'aplomb il se mettra à trembler, mais il suffit toujours pour l'arrêter d'élever le bras ou de donner une autre position au membre. D'autres fois, au moment d'un paroxysme, il survient un bâillement qui arrête court le tremblement ; le tremblement reprend, un deuxième bâillement l'arrête encore, et ordinairement, après une série de bâillements le malade a une phase de repos. Mais s'il veut arrêter directement un membre agité sa volonté ne sert qu'à l'agiter davantage, le même effet est produit par une émotion ou une sensation vive.

Le malade a besoin d'aide pour sortir de son lit.

Assis. — Le dos voûté, la tête penchée en avant, la physionomie sans expression, les yeux fixes, les deux pieds reposant d'aplomb sur le sol, les mains reposant sur les genoux, il ne tremble pas du tout. Si on lui ordonne de se lever, il hésite un moment, puis comme s'il prenait un élan, il penche le haut du corps et la tête fortement en avant, la face vient presque à la hauteur des genoux, alors il quitte la chaise et se redresse assez rapidement.

Debout. — Le dos est un peu plus voûté et la tête plus penchée en avant. Le bras droit, demi-fléchi, pend légèrement écarté du tronc. Le bras gauche est demi-fléchi, et la main gauche tremble par petits mouvements d'adduction et d'abduction, exécutés dans l'articulation radio-carpienne. D'ailleurs Bac... peut rester assez longtemps debout, sans aucune tendance à tomber, et il s'assied sans difficulté lorsqu'il se sent fatigué. Si on le fait marcher, il part rapidement et va au pas accéléré jusqu'au bout de la salle, mais quand on lui dit de marcher lentement, il modère son allure à son gré. Pas de tendance à tomber, soit en avant, soit en arrière. Il lui est cependant arrivé deux ou trois fois de tomber en arrière. C'était pendant les grandes chaleurs, mais à un moment quelconque de la journée, sou-

vent au début et sans qu'il fût fatigué le moins du monde. L'assertion de M. Grasset (1) n'est pas justifiée ici.

Maintenant si, lorsqu'il est debout ou même lorsqu'il marche, on le tire en arrière par le pan de son vêtement, il est entraîné irrésistiblement et tomberait si on ne le retenait. Mais sa chute n'est pas précédée de petits pas menus et précipités, comme nous l'avons observé quelquefois, il tombe directement et tout d'une pièce. Mais il suffit de le remettre d'aplomb pour qu'il résiste et soit solide. En avant, le même phénomène ne se reproduit pas.

Pour se remettre au lit, le malade grimpe péniblement jusqu'à son matelas, puis il se laisse tomber comme une masse inerte tout d'une pièce sur son oreiller.

Indépendamment de la douleur ilio-inguinale qui persiste, accompagnée d'une sensation de lassitude dans les jambes, surtout vers la rotule, et le long de l'épine dorsale, le malade éprouve de temps en temps, tous les huit ou quinze jours, une sensation de chaleur très-vive, qui parcourt toute la longueur de la colonne vertébrale, depuis le sacrum jusqu'à la nuque, sans que la tête y participe. Mais cette sensation ne dure pas plus de cinq à six minutes chaque fois. Il n'y a pas ce besoin incessant de changer de place qui tourmente quelquefois les malades. Pas de douleur de tête. Pas de crampes dans les membres, soit actuelles, soit prémonitoires. Sommeil calme, rarement quelques cauchemars quand il est couché sur le dos. La mémoire et l'intelligence, quoique un peu engourdies, restent intactes. Bac... se sent toujours plus tranquille le matin que dans la journée.

Nous avons fait quatre fois l'analyse des urines, voici les résultats obtenus :

25 décembre.	Quantité	1000
	Réaction	Acide.
	Densité	1030 à + 15°
	Urée	20,7
	Acide phosphorique	4 gr. 4.
Le 29.	Quantité	800
	Réaction	Acide.
	Densité	1033
	Urée	20,5
	Acide phosphorique	1 gr. 848

(1) Grasset. Maladies du système nerveux, 1879.

3 janvier 79.	Quantité....................	900
	Réaction....................	Acide.
	Densité.....................	1030
	Urée........................	20
	Acide phosphorique.........	2 gr. 04
Le 5.	Quantité....................	1000
	Réaction....................	Acide.
	Densité.....................	1024
	Urée........................	»
	Acide phosphorique.........	2 gr. 005

Il résulte de ces analyses que la quantité d'urines émises par jour est un peu au-dessous de la moyenne physiologique. Depuis le 5 janvier, nous faisons conserver au lit du malade un bocal dans lequel on recueille soigneusement ses urines, et nous avons constaté pendant un mois que la quantité émise par jour avait pour limites extrêmes 800 et 1000. La réaction est normale, la densité un peu exagérée, mais il faut tenir compte de la diminution correspondante dans la quantité. L'urée est en quantité à peu près normale. La moyenne de l'acide phosphorique dans ces quatre analyses est 1 gr. 995, c'est-à-dire moins qu'à l'état physiologique.

Bac... a suivi toute sorte de traitement. D'abord sur les conseils de M. Moutard-Martin, il a pris de l'iodure de potassium, 3 à 4 grammes par jour, pendant neuf mois. Puis, pendant neuf mois encore, du bromure de potassium, même dose. Ensuite des ferrugineux, bains de baréges, eaux de Chales à l'intérieur, — strychnine, — bromure de camphre, — douches pendant quatre-vingt-dix jours, — électricité à courants continus. Aucun de ces médicaments n'a réussi. Seul, le sulfate de quinine l'a soulagé un peu pendant ces derniers temps à la dose de 1 gramme.

4 janvier. A la Pitié, nous avons institué un traitement au chlorure de baryum, selon les prescriptions de M. Brown-Séquard, à doses graduellement croissantes, jusqu'à 5 centigrammes, et nous l'avons continué jusqu'au 20 janvier sans obtenir aucun résultat.

Le 20. L'état de Bac... n'est pas sensiblement modifié, il se plaint de ne pas dormir. Nous ordonnons un julep au chloral.

Le 23 Bac... se plaint d'avoir toujours trop chaud depuis quelques jours seulement, sa température rectale est à 37,1 ; le pouls à 80 pulsations par minute.

14 février. Depuis quelques jours la douleur du pli de l'aine s'est déplacée de quelques centimètres vers l'ombilic, et elle est moins constante dans son siége. Bac... a des accès de fièvre tous les soirs vers neuf heures, depuis trois ou quatre jours. Nous ordonnons 50 centigrammes de sulfate de quinine à prendre à sept heures du soir.

Le 13. La fièvre a été moins intense, et ce matin le malade se trouve sensiblement mieux.

L'écriture de Bac... est très-caractéristique, ainsi qu'on peut en juger par le spécimen suivant.

hopital de la pitié
le 19 janvier 1879
Paris

M. Lasègue, à propos du mode de début de la maladie chez Bac... nous a dit :

« Toutes les fois que vous verrez survenir chez un homme bien portant jusque-là, sans cause connue ou appréciable, une de ces douleurs bizarres qui ne peuvent s'expliquer ni par une névralgie, ni par une inflammation, ni par un rhumatisme, douleur qui ne s'accroît ni ne diminue sous la pression, ni sous l'influence d'un agent extérieur quelconque, dites-vous que vous vous trouvez en présence d'une affection spinale ou cérébro-spinale. Cette douleur n'est ni exclusivement propre, ni particulièrement spéciale à la paralysie agitante; elle est un prodrome commun des affections spinales, témoin la douleur fulgurante de l'ataxie locomotrice, les douleurs qui précèdent la paralysie générale. L'explosion de cette douleur ne suffit donc pas pour indiquer le caractère et la nature de l'affection dont elle est la première manifestation; mais ce qu'elle annonce sûrement, c'est l'imminence d'une affection cérébro-spinale. C'est le signal télégraphique qui annonce une dépêche dont il ne fait pas pressentir le contenu. »

M. Charcot avait déjà observé plusieurs cas dans lesquels le tremblement avait été précédé *tantôt d'un sentiment de fatigue très-remarquable, tantôt de douleurs rhumatoïdes ou névralgiques,* parfois des plus vives et *occupant le membre ou les régions du membre* qui bientôt étaient pris, mais secondairement d'agitation convulsive.

Mais ici la douleur ne ressemble en rien à une douleur rhumatoïde ou névralgique, elle n'est précédée par aucun malaise. Elle apparaît comme un coup de foudre au milieu du calme le plus complet. Elle ne siége pas dans la région du membre par où doit débuter le tremblement, mais dans un endroit quelconque et en un point parfaitement limité. Dans ces derniers jours elle s'est déplacée de quelques centimètres.

Nous ferons aussi remarquer cette sensation bizarre de chaleur intense qui, tous les huit ou quinze jours, vient parcourir pendant quelques minutes toute la longueur de la colonne vertébrale.

Il n'est d'ailleurs pas rare de voir des douleurs plus ou moins étranges précéder le tremblement médiatement ou immédiatement. Nous l'avons observé six fois sur quatorze malades, et nous rapportons ici l'histoire d'un sellier qu'a bien voulu nous confier M. Charcot. Chez ce malade, la douleur a duré quatre mois, elle a complétement disparu et ce n'est qu'après huit mois de calme complet que le tremblement a commencé.

Obs. II. — *Chute sur le côté droit. — Douleur à l'épaule droite; — guérison de la douleur. — Troubles visuels ; paralysie du nef moteur oculaire commun gauche. — Tremblement de la main droite. — Douleur des muscles latéraux gauches du cou provoquée par les mouvements. — Traitement par l'électricité statique. — Mesure de la contractilité électrique des muscles.*

Ren..., 60 ans, sellier. Père mort à 71 ans, des suites d'un coup de pied de cheval (probablement une arthrite de l'épaule). Mère morte âgée de 63 ans, d'un asthme. Deux frères bien portants. Une sœur morte d'un anévrysme au cœur.

Antécédents personnels. — Enfance et jeunesse sans maladie, n'a jamais fait d'excès d'aucune sorte, existence confortable et sans privations. Il y a quatre ou cinq ans, il a fait une chute sur le côté droit en descendant d'un omnibus, il n'a eu qu'une simple contusion sans lésion, mais il a ressenti pendant quelques jours, à l'épaule droite, une douleur qui a disparu *comme par enchantement.*

Trois ans plus tard, vers le commencement d'avril 1877, un matin en se réveillant, il a ressenti dans l'épaule droite et dans le côté correspondant du cou une douleur qu'il prit d'abord pour un torticolis résultant d'une fausse position pendant le sommeil. Mais la douleur persistant, il consulta un médecin qui lui conseilla des bains de vapeur et des frictions avec de l'huile camphrée : traitement sans résultat. Cependant la douleur gagnait le bras, puis l'avant bras, et à mesure qu'elle se rapprochait de la main son intensité diminuait à partir du cou. C'est alors qu'on lui applique des courants continus et en trois séances la douleur a tout à fait disparu. Elle avait persisté pendant quatre mois. Ren... fait remarquer qu'il était affaibli à ce moment là et que dès la première séance d'électricité il a senti que sa force était considérablement augmentée. Un fauteuil qu'il ne pouvait pas soulever en arrivant, une heure plus tard il le portait facilement.

Ici une période de huit mois pendant laquelle il ne ressent aucun malaise. La santé est parfaite.

Au mois de juin 1878, sans que rien l'ait précédé ou annoncé, le tremblement apparaît dans la main droite, à peine sensible d'abord, puis augmentant graduellement.

Ses forces diminuent surtout dans le bras droit, il travaille encore néanmoins, mais plus difficilement et se fatigue vite. En même temps, il remarque que sa vue se trouble quelquefois en travaillant et que ses yeux sont larmoyants. Sa paupière gauche s'élève difficilement et incomplétement à ce point que pour regarder en haut il est obligé de la relever avec le doigt.

Il voit doubles les objets placés en face de lui et à sa droite.

Ren... vient à la consultation de M. Charcot le 15 décembre 1878, et c'est grâce à la bienveillance du savant professeur que nous pouvons recueillir son observation.

Aujourd'hui le ptosis est à peu près complétement disparu. Le malade éprouve encore une certaine lourdeur dans la paupière supérieure gauche. Il ne voit plus double ordinairement, mais quand nous promenons un crayon devant ses yeux, ce crayon lui paraît enveloppé de brouillards quand nous le portons vers la droite, et si nous le ramenons en face de lui sur la ligne médiane, le crayon se dédouble, mais bientôt, grace à un effort d'accommodation de l'œil gauche, la seconde image se perd dans un brouillard qui enveloppe le premier. La pupille gauche est beaucoup plus dilatée que la droite,

elle se contracte encore. L'ophthalmoscope montre deux yeux normaux.

Ren... n'a pas encore, à un très-haut degré, l'attitude caractéristique. Toutefois il sent bien que ses mouvements sont plus lents, plus difficiles et que tout son corps est roide. La tête ne tremble pas; pourtant, en la regardant bien, on la voit parfois agitée de petits mouvements de droite à gauche presque imperceptibles et isochrones au tremblement de la main. Les yeux sont fixes, la physionomie immobile. La langue ne tremble pas dans la bouche, mais si le malade la tire elle tremble et la mâchoire inférieure s'agite avec elle.

Au repos, tout le tremblement est localisé dans la main droite ; il s'exécute dans l'articulation radio-carpienne et dans les articulations des phalanges. Le poignet s'agite en adduction et en abduction et les doigts exécutent nettement le mouvement de la plume à écrire. Le tremblement s'arrête parfois spontanément. Ren... peut le réprimer un instant soit en changeant la position du membre, soit par un effort de volonté, en serrant énergiquement le poing. Après un temps de repos c'est toujours le pouce qui s'agite le premier.

Presque toutes les nuits Ren... est réveillé vers deux ou trois heures du matin : c'est son poignet qui s'agite beaucoup plus violemment, alors il le place entre ses genoux et par l'effort combiné des deux genoux et du poing lui-même il parvient à l'arrêter.

Ni propulsion, ni rétropulsion.

Ren... n'éprouve de douleurs que dans les muscles latéraux gauches du cou. Quand il remue la tête un élancement douloureux part de l'épaule gauche en suivant à peu près le trajet du bord externe du faisceau supérieur du trapèze et monte jusqu'à l'oreille qui tinte, dit-il, comme si elle était frappée par un gémissement. Au repos complet il n'éprouve aucune douleur.

La santé générale est restée bonne, les fonctions digestives s'accomplissent bien. Rien aux poumons, rien au cœur qui présente ici la particularité d'être situé à droite.

Ren... a pris du bromure de potassium, des pilules au sulfate de zinc, des bains sulfureux. On lui a injecté de la noix vomique dans le bras droit. Tout cela a été parfaitement inefficace.

Le 4 janvier 1879, M. le Dr Vigouroux a commencé un traitement par l'électricité statique. Le malade étant assis sur un tabouret isolé en communication avec une machine de Carré, on dirige une pointe métallique vers la partie malade et on l'agite au moyen de ce que les au-

teurs appellent le souffle ou vent électrique. Chaque séance dure dix minutes environ, trois fois par semaine.

Dès les premières séances Ren... remarque que son grand tremblement du matin devient de moins en moins intense.

Le 11 janvier. Le tremblement est arrêté complétement après une séance (Ren... se croit guéri); mais il reprend le 13, toutefois il est moins intense.

Le 20. Le malade se trouve sensiblement amélioré, c'est surtout le matin que ses secousses sont bien moins fortes.

Le 28. Ren... va plus mal, il a reperdu ce qu'il avait gagné.

Le 8 février. Ren... va un peu mieux.

Contractilité faradique des muscles.

	Main droite.	A gauche.
Long abducteur du pouce...	11 1/2	10
Extenseur propre de l'index...	11 1/2	10
Court extenseur du pouce...	10 1/2	10
Long extenseur du pouce....	8 1/2	9 1/2
Eminence thénar............	9 1/2	10 1/2
Interosseux................	9 1/2	10 1/2

Ces chiffres indiquent, comme on le sait, l'écartement de deux bobines dans l'appareil à chariot de Bois-Reymond. L'excitation est naturellement d'autant plus faible que l'écartement est plus grand.

Comme on le voit, indépendamment des symptômes habituels de la maladie de Parkinson, Ren... a eu une paralysie incomplète du nerf moteur oculaire commun gauche. C'est, croyons-nous, la première fois que cet accident est signalé. Il s'est montré ici en même temps que le tremblement; mais on a signalé d'autres cas où des troubles nerveux de différentes sortes avaient précédé de près ou de loin la paralysie agitante. M. Lasègue connaît une dame qui a été pendant deux ans démente, et qui, quatre ans plus tard, devenait paralytique agitante. Rapprochons de ce cas celui d'un ancien cocher qui, après une vive frayeur, a été pendant deux ans amaurotique, et qui a commencé à trembler le jour même où il recouvrait la vue. L'observation de cet homme a été prise par M. Landouzy pendant deux séjours successifs qu'il fit à la Charité, et continuée par nous depuis le mois de novembre, dernière époque où Ch... s'est présenté à la consultation de M. Charcot.

Obs. III. — *Grande frayeur. Amaurose. Tremblement, d'abord limité à la main droite, puis étendu aux deux membres.*

Ch... (Julien), 58 ans, né dans la Loire-Inférieure, marié, ancien cocher de maison, commissionnaire, fait, en 1878, deux séjours dans le service de M. Hardy (cliniques de la Charité), où il est entré pour un tremblement de la main et des douleurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort hydropique, après avoir souffert longtemps de fièvres intermittentes à type tierce.

Mère morte à 48 ans, d'affection indéterminée... aurait eu une maladie nerveuse sur laquelle Ch... ne peut fournir de renseignements, mais qui était caractérisée par un tremblement qui n'aurait pas ressemblé à celui dont il souffre.

Antécédents personnels. — A 18 ans, pleuro-pneumonie dont il se serait remis lentement et difficilement.

A 20 ans, chancres mous et bubons suppurés, pas de syphilis.

De 20 à 30 ans environ, plusieurs blennorrhagies. Jusqu'en 1864 cocher de bonne maison, est toujours bien portant; fait à cette époque quelques excès alcooliques?

De 1864 à 1871, mène une existence pénible et fatigante, travaille constamment dans l'humidité, passant toute sa journée à laver des voitures; de plus, se fatigue la nuit à veiller ou à servir sa femme paralytique.

En mai 1871, il est arrêté par des communards qui le mènent à une barricade en lui intimant l'ordre d'y travailler; il refuse, c'est alors qu'on aurait tiré sur lui plusieurs coups de fusil qui ne l'atteignirent pas, mais qui le jetèrent dans une frayeur dont il eut grand mal à se remettre.

Vers la fin de février 1873, il aurait été subitement, sans cause connue, sans douleur, frappé d'une amaurose assez intense pour l'empêcher de se conduire; cette amaurose aurait duré deux ans et sa disparition complète aurait été aussi subite et aussi singulière que son apparition??

Ch. était devant la gare Saint-Lazare, lorsque subitement il a vu l'heure à l'horloge, et à peu près au même instant sa main droite a commencé à trembler...

A partir de ce moment, Ch... s'est senti pris de quelques douleurs et roideurs dans les membres et s'est aperçu d'un tremblement de la main droite qui a toujours été en augmentant.

Premier séjour de Ch... à la Charité, du 30 janvier au 13 février 1878. Ch..., grand, bien charpenté, encore bien musclé, se sentant fort, mangeant bien, dormant pas mal, se plaignant de quelques douleurs et roideurs vagues dans les membres, demande simplement (sic) qu'on le guérisse du tremblement de la main droite assez fort d'une part pour gêner presque complétement la préhension, et pour se communiquer, d'autre part, à la tête.

Le facies pâle et immobile, la fixité du regard, la rigidité de tout le corps, la parole un peu traînante et scandée, le tremblement menu et incessant de la main droite font immédiatement diagnostiquer une maladie de Parkinson.

Les coudes sont rapprochés du tronc, les avant-bras tenus demi-fléchis sur les bras, la main gauche dans une position indifférente, le poignet droit légèrement infléchi sur l'avant-bras, la main droite en situation rappelant celle de l'accoucheur qui va pratiquer la version; le pouce et les premiers doigts animés de mouvements incessants et menus de flexion et d'extension alternatives tels que le malade a l'air de filer de la laine.

Ce tremblement continuel est sujet, dans ses amplitudes et sa fréquence, a des modifications importantes; il semble que le malade puisse, par un effort de volonté, modérer, dans une certaine mesure, son tremblement. Par moments aussi (sans cause bien appréciable) le tremblement devient tellement fort qu'il se propage à la tête et que, le malade étant au lit, il se propage au membre supérieur du côté opposé et aux membres inférieurs.

En tous cas, le tremblement de la main droite est assez fort et assez permanent pour qu'il soit impossible à Ch... de se servir ni à boire ni à manger.

Sensation de roideurs dans les muscles et les membres plutôt que de douleurs : roideurs assez prononcées pourtant pour que le malade ne puisse pas mouvoir ses membres, pour qu'il ne puisse pas exercer sa profession de commissionnaire public.

Lorsque Ch... marche, la tête et le tronc sont tenus fixes et roides, les bras sont rapprochés du corps, les coudes collés au tronc; les membres inférieurs n'ont pas leur souplesse normale, car le malade détache incomplétement la pointe du pied du parquet, sa démarche est légèrement « frottante ». L'allure, composée d'une série de pas menus et égaux, n'a rien de précipité.

Ni propulsion ni rétropulsion.

Ch... se meut tout d'une pièce; pour n'être pas absolue, cette ri-

gidité du corps se trouve dans tous les mouvements que fait Ch... soit pour se retourner, soit pour se lever, se coucher ou s'asseoir.

A plusieurs reprises, on remarque que le tremblement de la main droite diminue quand Ch... veut effectuer un mouvement, surtout quand ce mouvement demande une certaine dépense de force musculaire. C'est ainsi que Ch..., qui éprouve les plus grandes difficultés à saisir son verre, arrive sans trop trembler à soulever une lourde chaise.

Ch... n'aime ni la station assise, ni le lit, ni la station verticale; toutes ces positions sont pénibles parce qu'elles lui font ressentir au maximum de certaines *roideurs* occupant les régions cervico-dorso-lombaires; roideurs pénibles plutôt que vraiment douloureuses, qui s'atténuent singulièrement dans la marche.

Aussi Ch... est-il presque toujours en mouvement dans la salle, quoique pourtant il ne soit pas possédé de ce besoin de marcher sans repos ni trêve que nous avons observé chez d'autres paralytiques agitants.

Ch... n'aime pas le lit non plus parce qu'il a toujours trop chaud.

Etat général bon; appétit, digestions régulières.

Pas de sommeil.

Apyrexie absolue.

Traitement. — Electrisation quotidienne par les courants induits.

Iodure de potassium, 1 gramme.

Au bout de quelques jours, Ch... se dit mieux, se sent les membres plus souples, et trouve (même état à notre avis) que le tremblement est moins fort.

Quitte la Charité sur sa demande le 14 février 1878.

Ch... fait un nouveau séjour à la Charité, du 23 septembre au 11 novembre 1878. L'habitus est encore plus celui de la maladie de Parkinson que lors du premier séjour du malade. La physionomie est plus impassible, la tête, à peine infléchie, semble plantée sur les épaules, le corps, *droit comme un* I, ne dévie en rien de sa régidité dans la marche. Les coudes sont fixés au corps, les mains, fermées en cône, sont infléchies sur le poignet, et celui-ci sur l'avant-bras. Ch... file de la laine plus et mieux que jamais, et cela des deux mains, plus fortement et plus rapidement à droite qu'à gauche.

Par moments, surtout quand Ch... est assis sur une chaise ou mieux encore dans le lit, le tremblement des mains secoue les membres supérieurs et se propage à la tête.

Dans la position assise encore et couchée, il arrive que le tremblement se communique aux membres inférieurs, peut-être plus au membre inférieur gauche qu'au droit. Pourtant le membre inférieur droit est le siége d'un peu de faiblesse *subjective* et *objective*, sans atrophie appréciable.

Ch... se plaint à peine de sensations douloureuses ou roides et, de fait, les mouvements (tout en ayant l'air de ne pouvoir être exécutés, vu l'empalement du malade) sont possibles quoique manquant d'ampleur et de souplesse : en tous cas, le jeu provoqué de divers membres est facile.

Même état général; même sensation de chaleur dès que Ch... est un peu couvert, mêmes préférences pour la marche; même allure, Ch... trotte menu, en frottant doucement le parquet, avec une très-légère oscillation droite, laquelle est peut-être due à la moindre force du membre inférieur droit? la démarche et la physionomie de Ch... sont telles, qu'il a, sans conteste, la silhouette d'une paralysie agitante.

Traitement. — Iodure de potassium, 1 gramme.
Bains sulfureux.
Courants induits.

A plusieurs reprises, Ch..., qui a été l'objet de nombreux examens et qui, fréquemment, a entendu prononcer le nom de sa maladie, se plaint amèrement à nous de ce que l'on semble *méconnaître son affection.*

Ch... n'entend pas qu'on le dise paralytique agitant, car il est fort, il a des muscles, il peut faire ce qu'il veut, car il est aussi bon et aussi fort commissionnaire que quiconque. Il est si peu paralysé que, n'était son tremblement (qu'il s'efforce de cacher en croisant les mains sur sa poitrine, et en les renfermant dans son paletot) il chargerait et porterait les malles comme pas un des commissionnaires de son quartier.

Ce disant, Ch..., pour nous convaincre de ce qu'il croit être une erreur de diagnostic, élève et abaisse les membres supérieurs, fléchit et étend les membres inférieurs, puis saisit un de ces énormes fauteuils à oreilles, qui servent aux convalescents, et l'élève au-dessus de la tête. Ces divers mouvements, pour être un peu roides, *un peu durs*, s'exécutent facilement et prouvent que Ch..., pour être gêné dans ses mouvements, a raison quand il se révolte contre l'épithète de paralytique agitant, qui semble l'humilier. « Je ne suis pas paralysé, » va répétant Ch..., qui donne (par les travaux auxquels il peut

encore se livrer) raison aux auteurs classiques (Charcot) qui, visant les malades semblables à Ch..., et les malades qui n'ont pas de tremblement, préfèrent, pour désigner leur affection, la dénomination de maladie de Parkinson à celle de paralysie agitante.

En dépit des différents traitements mis en œuvre (électricité, iodure de potassium, bromure de potassium, belladone, ergot de seigle) le tremblement n'est pas modifié, et Ch..., las de son séjour prolongé à l'hôpital, quitte la Charité sur sa demande le 11 novembre 1878.

Le 14 novembre 1878, Ch. se présente à la consultation de M. Charcot, qui veut bien nous le donner à examiner.

« Il a l'aspect si bien décrit par M. Landouzy, à cela près que main-« tenant le tremblement se communique à la tête d'une façon à peu « près constante. Il ne paraît pas avoir gagné en intensité, et Ch... lui-« même constate que son état s'est peu modifié, soit en bien, soit en mal. « Il insiste, toutefois, sur ses chaleurs plus intenses et sur cette par-« ticularité que la sensation de chaleur qu'il éprouve est limitée à la « partie supérieure du corps, et contraste avec la sensation de froid « qu'il éprouve en même temps dans les genoux et dans les mains. « Ma poitrine, dit-il, est quelquefois fumante, tandis que mes ge-« noux sont glacés. Il est réveillé très-souvent la nuit, soit par son « tremblement, soit par cette sensation de chaleur intolérable. Mais « pendant qu'il dort, son tremblement est complétement arrêté.

« Il a toujours le même besoin de changer de place, et pendant que « nous l'interrogeons il exécute une série non interrompue de mou-« vements singuliers. Tantôt il croise la jambe droite sur la gauche « en plaçant les deux mains l'une sur l'autre, entre ses cuisses pour « atténuer son tremblement. Bientôt il va dégager sa jambe droite « et la relever en la maintenant avec ses deux mains croisées au-« devant du genou. Il abaisse la jambe et reporte les bras demi-flé-« chis près du tronc en les tenant un peu écartés. Puis il se lève, fait « quelques pas, et va se rasseoir pour recommencer les mêmes évo-« lutions.

« Il traîne aussi un peu plus la jambe droite et ses forces diminuent. « Au dynamomètre de M. Burcq, la main gauche produit encore une « pression de 43 kilogrammes et demi, la main droite 15 kilogrammes « seulement. Il y a donc un affaiblissement considérable du côté « droit, autrefois le plus fort. »

M. Charcot ordonne l'hyoscyamine à la dose de deux granules de 1 milligr. par jour.

Le 20. L'hyoscyamine n'a produit aucun effet, nous la supprimons. Et M. le Dr Vigouroux commence son traitement par l'électricité statique.

Le 7 janvier. Ch... trouve que ses douleurs sont moins fortes, ses bras sont plus raides, mais il tremble moins.

Le 14. L'amélioration légère, constatée pendant les premiers jours, ne s'est pas maintenue. Ch... souffre comme un damné. La douleur siége dans les deux bras, le dos et dans le bas-ventre; c'est, dit-il : « comme si on le coupait en morceaux. »

Le 28. Même état. Pendant ces derniers grands froids. Ch... est venu encore trois fois par semaine de la gare Saint-Lazare à la Salpêtrière pour se faire électriser. Il monte sur les impériales des omnibus et il trouve que cette promenade au grand air lui fait du bien. Pendant qu'il attend son tour pour monter sur le tabouret à pieds de verre, il sort à chaque instant pour prendre l'air; la température du cabinet de M. Charcot est beaucoup trop élevée pour lui.

Résultats de trois analyses d'urines :

Quantités moyennes.

Quantité	1500
Réaction	Acide.
Densité....................	1023
Acide phosphorique........	1 gr. 9125

Contractilité faradique des muscles.

La maladie de Parkinson peut donc être une affection deutéropathique. Et ces faits tendent à démontrer que si l'on peut nettement la séparer, lorsqu'elle est bien confirmée, des autres affections cérébro-spinales, il n'en est pas de même de son étiologie, non plus probablement que de son anatomie pathologique.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Das Vorkommen von primären Lungen-Krebs bei den Bergleuten der Consortschaftlichen Gruben in Schneeberg, von Dr W. Hesse, in Schwarzenberg. *Archiv. de Heilk.* Zw. Heft, 1878, p. 160. (*Du développement du cancer primitif des poumons chez les mineurs de Schneeberg*).

Dans les mines de cobalt, de nickel et de bismuth de Schneeberg, le cancer des poumons serait extrêmement fréquent chez les mineurs. La proportion est la suivante : sur 600 à 700 ouvriers il y a 28 à 32 morts par an et sur ces morts 21 à 24 sont dues au cancer du poumon. La maladie se développe vers 40 ans, et de préférence chez ceux qui vivent misérablement et se nourrissent mal.

Au point de vue de l'étiologie on a attribué une action spéciale aux poussières respirées dans l'intérieur des galeries, aux changements fréquents de température au moment où l'ouvrier, après une montée pénible, atteint la surface du sol.

La plupart du temps l'affection est d'abord latente, puis se montrent un point de côté, de la toux, des symptômes de pleurésie, de pneumonie, des crachements de sang, des vomissements. L'épuisement, le marasme s'accentuent et la mort survient, quelquefois au milieu d'une hémoptysie abondante.

A l'autopsie, d'après Wagner, on trouve s'irradiant du hile du poumon des noyaux cancéreux de la grosseur d'une noisette à celle du poing. La plèvre est souvent envahie. Les ganglions noirâtres, pigmentés, ne présentent pas le plus souvent de dégénérescence.

A. M.

Ein Fall von Leukämie mit acutem Verlauf, von Dr Curt Zumpe, in Dresden (*Cas de leucémie à marche aiguë*), *Archiv. der Heilkunde*, 1878, p. 473.

La leucocythémie est ordinairement une maladie à évolution lente. La progression des symptômes est régulière, et le processus évolue habituellement dans l'espace d'un an à un an et demi. Il y a deux ans, le Dr Küssner, publia (Berl. Klin. Wochschr. XIII, 9, 1876) un cas de prétendue leucémie aiguë. Des réserves doivent être faites

sur sa signification réelle. En effet la malade, subitement atteinte, avait présenté de la fièvre, de telle sorte qu'il était possible de se demander si ce n'était pas là la terminaison aiguë d'une leucémie chronique.

Le Dr C. Z... a observé dans le service du professeur Hübner un cas qu'il croit pouvoir rapporter à la leucémie aiguë, bien que quelques détails d'observation aient dû faire défaut.

Sch. Edm., 15 ans, 9 mois :

Le père du malade est mort phthisique, la mère jouit d'une très-bonne santé. Deux sœurs se portent également bien ; de cinq frères, trois sont morts phthisiques ; deux sont vivants encore.

Sch. Edm. ne présente lui-même d'autre antécédent morbide que la rougeole, contractée dans son jeune âge.

Il demeurait dans une arrière-boutique sombre et mal aérée. Après avoir, sans fatigue, appris la profession de menuisier, il entra dans une fabrique de cigares où il était employé à hacher du tabac. Sa santé faiblit alors, il commença à tousser. A partir de novembre 1876 il devint tourneur en métaux. Vers la fin de l'année il présenta de la fatigue, de l'inappétence, du dégoût ou de l'indifférence pour des plaisirs qu'il recherchait auparavant.

Dès les premiers jours de 1877 la fatigue, la pâleur augmentèrent encore. Survinrent des douleurs lancinantes dans la poitrine, du côté gauche surtout. Elles augmentaient par la toux et l'exercice, Sch. accusa de la céphalalgie persistante. Il fut admis à l'hôpital dans les premiers jours de janvier. La poitrine attentivement examinée ne trahit rien d'anormal. La région splénique ne fournissait à la percussion qu'une matité très-ordinaire comme étendue. Cependant la douleur du côté gauche augmentait et se localisait au niveau de la rate ; les forces s'affaiblissaient de plus en plus. Sch. accusait une rachialgie très-intense, rendant la marche à peu près impossible.

Le 26 janvier on constatait sous la peau quelques plaques ecchymotiques. D'autres survinrent plus tard. Nulle part d'œdème. La peau et les muqueuses sont fortement décolorées. Le foie, dont le niveau supérieur atteint la 6e côte, ne déborde pas en bas le bord inférieur du thorax.

La rate présente 9 cent. sur 18.

Elle déborde les fausses côtes de trois doigts environ. Elle est dure, résistante, douloureuse au toucher.

La miction n'est pas douloureuse ; l'urine foncée, peu transpa-

rente, d'un rouge sombre, présente un dépôt sanguin assez abondant. Elle renferme de l'albumine en grande quantité. Beaucoup de globules rouges et blancs ; ni cylindres, ni éléments épithéliaux.

A l'examen du sang, on trouve les globules blancs extrêmement nombreux, en nombre égal environ aux hématies. T. 38,8. P. 100.

Dans les jours suivants la situation est à peu près la même. L'urine semble du sang pur. La peau est sèche, la langue fuligineuse. T. 38,6-38,5. P. 108-112. R. 30-36.

Quelques nouvelles pétéchies sur le cou. La quantité d'urine rendue atteint 2050 cent. cubes : elle renferme 2.50 p. 100 d'hémoglobine.

Deux jours avant la mort qui survint le 29 janvier, il se fit une épistaxis très-abondante qui nécessita le tamponnement des fosses nasales, se reproduisit de nouveau le 28, fut arrêtée encore et réapparut le 29.

Le 28. Le sang renfermait seulement 72 p. 100 d'hémoglobine au lieu de 12 à 14 p. 100.

La température se maintint aux environs de 38. La respiration atteignit le dernier jour le chiffre de 42. Dans les derniers moments le malade se montra inquiet, agité. La langue était fuligineuse, la soif vive. Les douleurs avaient beaucoup diminué. La pâleur de la face, la décoloration des muqueuses avaient, au contraire, beaucoup augmenté.

Les globules blancs étaient toujours dans le sang en forte majorité. L'urine renfermant moins de sang monta à 4 litres 400.

L'autopsie fut pratiquée dix-huit heures après la mort.

Nous relèverons seulement parmi les détails nécroscopiques ceux qui nous semblent être de quelque intérêt.

La rate descend à trois travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Le foie déborde le thorax de cinq travers de doigt environ.

Les ganglions lymphatiques pris dans les diverses parties du corps ne présentent aucune modification pathologique à la vue simple non plus qu'au microscope.

Les amygdales sont un peu plus molles que normalement. A la coupe, on trouve des noyaux presque diffluents où l'on constate par le microscope des amas de cellules lymphoïdes munies de nucléoles. Les follicules sont mal limités, leurs contours ne peuvent être bien saisis que de loin en loin. La muqueuse péritonsillaire qui avait été durant la vie le siége d'un abondant suintement sanguin se trouve teinte par la matière colorante du sang répandue dans son épaisseur.

Le foie présente une consistance au-dessous de la normale. Les lobules sont difficilement visibles à l'œil nu. A l'aide du microscope on trouve une accumulation de cellules lymphoïdes entre les divers lobules, suivant la distribution des travées de tissu cellulaire interstitiel. Ces cellules de néoformation se groupent inégalement. Elles pénètrent parfois dans l'intérieur du lobule. Les cellules hépatiques sont comprimées et cela d'autant plus qu'elles sont plus voisines de la périphérie. Celles qui environnent la veine centrale sont moins influencées. Nulle part il n'y a d'amas bien limité de cellules lymphoïdes, de véritable lymphome. Çà et là quelques cellules hépatiques ont été détruites entièrement ou bien ont subi la dégénérescence graisseuse.

La rate présente une diffluence extrême. La plus légère pression suffit pour en exprimer la pulpe. La charpente subsiste sous forme de travées, d'écheveaux fibreux limitant des lacunes plus ou moins étendues, irrégulières, dans lesquelles on trouve une accumulation de masses nucléiformes ou de cellules à noyaux. On ne rencontre pas de corpuscules de Malpighi. Çà et là le tissu est imprégné d'hématoïdine, nulle part on ne trouve de granulations pigmentaires. Il y a donc eu une hyperplasie intense portant beaucoup plus sur les cellules de la pulpe que sur les éléments interstitiels.

Les reins présentent une modification qui se rapproche beaucoup de celle qu'a subie le foie. Partout où normalement on trouve du tissu conjonctif, on rencontre des amas de cellules d'aspect lymphoïde entassées dans les mailles du tissu fibroïde. Les éléments parenchymateux comprimés de tous côtés dégénèrent et disparaissent. Ces lésions sont plus marquées à la périphérie que vers la substance médullaire. Il en résulte au point de vue macroscopique une mollesse beaucoup plus grande et une pâleur de tissu prononcée. Les tubes urinifères beaucoup plus que les vaisseaux disparaissent sous cet amas de cellules nouvelles: donc il n'y a pas eu diapédèse.

D'assez nombreux foyers hémorrhagiques ont été constatés : on peut les interpréter, suivant que cela a été fait pour les hémorrhagies interstitielles de la leucémie, par une fragilité exagérée des parois vasculaires, ou encore par une cause toute mécanique.

Les lésions siégeant surtout dans la substance corticale, il en résultait pour les *arteriolæ rectæ* de la substance médullaire, qui viennent se déverser ensuite vers la voûte veineuse commune, une angmentation de pression suffisante pour amener l'extravasation du sang. A. M.

Hyddrops adiposns pleuræ, Von Dr Boizchold, Assistentartz. Berlin. Klin. Wochensch., n° 24 (1878).

L'observation à laquelle le Dr B... donne le titre d'hydropisie graisseuse de la plèvre, jointe à un certain nombre de cas semblables recueillis en Allemagne, est intéressante en ce qu'elle indique la possibilité de diagnostiquer la dégénérescence cancéreuse de la plèvre, par la présence en quantité assez considérable de graisse dans la sérosité qu'elle renferme. La présence de cette graisse pourrait avoir une valeur semblable à celle du sang dans le liquide des hydropisies pleurales.

Voici les points principaux de l'observation en question :

W. D..., 44 ans. Pas de maladie antérieure. En septembre 1877, constipation, douleurs dans la région épigastrique, vomissements renfermant des grumeaux noirâtres. Quelques semaines avant l'entrée à l'hôpital, respiration courte, difficile, un peu de toux, pas de douleur thoracique. Diminution considérable des forces. La teinte jaune, pâle, caractéristique est assez marquée. Les ganglions axillaires et inguinaux présentent la grosseur d'une noisette. L'auscultation et la percussion révèlent du côté gauche de la poitrine un épanchement qui s'élève jusqu'à la quatrième côte. Le thorax est dilaté. Le cœur rejeté jusqu'au niveau du bord correspondant du sternum.

Le 17 janvier, l'épanchement s'étant élevé jusqu'à la deuxième côte, une ponction est pratiquée à l'aide de l'appareil de Dieulafoy. Une demi-heure après l'extraction de la sérosité, une couche d'un millimètre d'épaisseur, de coloration blanc jaunâtre, se dépose à la surface. L'examen au microscope permit de reconnaître qu'elle était constituée par des gouttelettes de graisse et renfermait des noyaux et des débris de cellules. L'éther ajouté à la sérosité s'emparait de la graisse et se rassemblait en une couche d'une couleur également gris jaunâtre.

On évalue la quantité de graisse contenue dans l'exsudat à 4.9 p. 1000.

Une seconde et une troisième ponction donnent des résultats à peu près identiques.

A l'autopsie on trouve la plèvre gauche épaissie, et recouverte de noyaux blanchâtres, de consistance résistante, variant de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un grain de blé. Il existe également de ce côté un épanchement d'un litre environ, riche en gouttelettes graisseuses. La plèvre droite renferme des noyaux semblables, mais sans épanchement.

Il existe à la partie moyenne de la grande courbure de l'estomac un noyau cancéreux qui englobe d'autre part la tête du pancréas et une partie de l'épiploon. Le canal thoracique ne présente aucune espèce de lésion.

L'examen microscopique permet de reconnaître un carcinome avec dégénérescence graisseuse des cellules assez prononcée, dégénérescence qui se retrouve dans les noyaux cancéreux de la plèvre. Il est évident que ces cellules se sont détruites et sont tombées dans la sérosité pleurale. On retrouve du reste dans cette dernière des cellules entières ou des débris de cellule.

Le mécanisme de l'épanchement de la graisse dans le liquide hydropique ne serait pas toujours le même..

Quincke (Arch. f. Klin. med., Band XII) a en effet constaté une rupture du canal thoracique ayant permis à la lymphe de s'épancher dans la sérosité pleurale et péritonéale. Ce n'était pas ici le cas, le canal thoracique étant sain.

Des cas analogues ont été rapportés par Quincke, Lücke, Friedreich. Le Dr B... en conclut qu'il y a lieu, dans les cas douteux, d'établir une relation entre l'épanchement de sérosité graisseuse dans la cavité thoracique et sa dégénérescence cancéreuse ou tuberculeuse. A. M.

Zur Lehre von der Amyloïden Entartung der Nieren, von Dr Litten, assistant à la clinique du professeur Frerichs (Contribution à l'étude de la dégénérescence amyloïde des reins.) Berliner, Klin. Wochs., 1878.

« Pas de dégénérescence amyloïde des reins sans albuminurie; » la loi qui s'énonce ainsi est loin d'être absolue pour Litten. Il peut y avoir parfaitement dégénérescence amyloïde des reins sans qu'on observe d'albuminurie.

Trois observations servent de base à cette conclusion.

Dans la première, il s'agit d'une femme phthisique. On avait observé de la matité splénique et hépatique, de la diarrhée abondante ; mais pas d'albumine dans l'urine.

Le poids spécifique de cette dernière était de 1011 à 1020, sa quantité avait varié de 1 litre au début à 300 cent. cubes à la fin. Dans le sédiment, il n'y avait point de cylindres.

En outre des lésions de la phthisie pulmonaire, on constata sur la coupe du rein, par la réaction iodée, des points nombreux caractéristiques de la transformation amyloïde.

Au microscope, on reconnut là des glomérules de Malpighi. Presque aucun d'eux n'avait échappé, et une injection de sérum coloré ne pouvait les pénétrer.

Dans le second cas, où il s'agissait encore d'une phthisique, le microscope montra une dégénérescence amyloïde des vasa recta médullaires. Les glomérules n'étaient que rarement atteints et dans quelques-unes de leurs circonvolutions seulement. La dégénérescence avait frappé encore quelques vasa afferentia ; dans les tubuli recti, il y avait çà et là une transformation graisseuse de la paroi épithéliale.

Dans le troisième cas, chez un syphilitique, porteur de nombreuses gommes du foie, les vaisseaux avoisinant les papilles étaient pris. A peu près partout les glomérules et les vaisseaux droits étaient indemnes; quelques vasa afferentia seulement étaient touchés.

L'urine encore, chez ces deux derniers malades, était tombée à 300 ou 600 cent. cubes par 24 h.

Un cas très-analogue a été communiqué par le Dr Weigert.

Dans la première observation, le Dr L... attribue l'absence de l'albumine à l'oblitération des vaisseaux glomérulaires. Dans les deux autres, la même hypothèse n'est plus possible. Dans l'une les vaisseaux des papilles et des extrémités terminales des pyramides étaient surtout frappés ; dans l'autre, quelques rares artères corticales et surtout les vaisseaux médullaires avaient subi la dégénérescence.

La seule interprétation plausible pour Litten est la suivante : il n'y avait pas de dégénérescence épithéliale. Bartels, en effet, admet un premier degré de transformation amyloïde pure. Dans un second, il se fait de l'inflammation parenchymateuse.

Ces faits, joints à ceux de Rosenstein, Waldenburg, Senator (2 cas), Lichtein autorisent Litten à poser les conclusions que voici : l'albumine existe dans l'urine dans la plupart des cas de dégénérescence amyloïde des reins, mais ne s'y montre pas forcément. L'albuminurie n'existe pas quand les vasa recta médullaires, ou même quelques anses des glomérules sont atteints. Au point de vue clinique, on ne peut, en l'absence de l'albuminurie, que soupçonner cette lésion rénale sans qu'il soit possible de la démontrer. A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

Les plaies de la rate, par L. Mayer (*Centralblatt f. chirurgie*, n° 45, 1878).

L'auteur a recueilli 116 cas, en commençant son historique au xve siècle. Parmi ces 116 cas, on trouve 9 contusions et 42 simples ruptures, dont une seule chez le fœtus. 23 fois la rate était saine, 19 fois la rate était malade; parmi ces derniers se trouvaient 2 abcès métastatiques. 19 fois la rupture de la rate était accompagnée d'autres lésions, ayant pour siége le foie, les reins, l'estomac, le cœur, etc. Dans 136 ruptures du foie, on trouvait la rate 15 fois, les reins 11 fois déchirés, l'intestin ne l'était jamais. Mayer trouva 5 cas de plaies de la rate par arme à feu, sans autre lésion, et 16 cas avec diverses autres lésions

Les 16 cas ont été observés chez des hommes. L'auteur mentionne deux plaies par instruments piquants et tranchants, et 25 par instruments tranchants. On ne compte que deux plaies simples par instruments tranchants, sur des rates augmentées de volume. Les lésions de la rate observées pendant la guerre d'Amérique n'étaient pas connues par l'auteur au moment où il faisait paraître son livre.

Etiologie. — L'auteur pense que le moindre effort peut amener la rupture d'une rate augmentée de volume à la suite de fièvres intermittentes. Dans un cas, la rupture eut pour cause le contre-coup d'un coup de pelle donné sur la région hypogastrique droite. Le cas observé chez le fœtus paraît avoir eu lieu pendant la naissance, l'enfant étant né viable.

Pour la *symptomatologie*, nous renvoyons au livre de Mayer.

Terminaison.— Sur les 9 plaies contuses de la rate, 6 se terminèrent par la mort, 3 par la guérison, quoiqu'ils fussent accompagnés d'abcès s'étant vidés dans l'intestin, l'estomac et la vessie.

Dans un autre cas on n'avait pas constaté de suppuration.

L'auteur mentionne 5 guérisons de rupture de la rate; mais il laisse entendre que ces observations sont sujettes à caution.

Dans les cas terminés par la mort, celle-ci arriva 46 fois après quelques minutes, 6 fois après plusieurs heures, et 4 fois après plusieurs jours. Une fois ce n'est que le treizième jour que le malade succomba à une hémorrhagie.

L'auteur pense que les ruptures de la rate doivent aussi bien guérir que les ruptures du foie (*Centralblatt*, 1876, p. 566). Sur les 5 plaies par armes à feu, non compliquées, deux guérirent. Quelques légères

hémorrhagies retardèrent la guérison des plaies tranchantes, 11 fois on extirpa la rate avec succès; 10 fois on enleva une partie seulement de cet organe, et la guérison fut constante; cependant ces cas sont encore sujets à caution.

Les chapitres suivants traitent de l'anatomie pathologique, du diagnostic, du pronostic et du traitement.

Le mode de traitement est étudié sur des animaux; sur 7 animaux un seul succomba (plaie tranchante), on réunissait les plaies par des points de suture au catgut. La perte de sang fut très-peu abondante.

Le résumé des 116 cas termine le livre de Mayer. MOOK.

De l'ablation totale de l'utérus, par le Dr W.-A. FREUND (*Volkmann's Klin. Vortraege*, n° 133, et *Centralblatt f. Gynaekologie*, n° 12, 1878).

Chez une femme de 62 ans qui depuis trente mois était sujette à des métrorrhagies, à marche irrégulière, avec écoulement fétide par l'utérus, l'ablation de la muqueuse de cet organe avec la curette et les cautérisations au fer rouge n'avaient procuré aucun soulagement. C'est alors que Freund se décida à recourir à l'extirpation totale de l'utérus, envahi par la dégénérescence carcinomateuse.

Après avoir préalablement vidé la vessie et le rectum, et pratiqué des lavages avec une solution phéniquée au dixième dans la cavité de l'utérus, il incisa la paroi abdominale sur la ligne médiane, depuis la symphyse pubienne jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Les anses intestinales furent maintenues écartées du bassin à l'aide d'un linge mouillé, les fausses membranes minces qui lissaient l'utérus furent divisées avec la main, et la matrice qui était en rétroflexion fut fixée à l'aide de fils passés à travers le corps de l'organe. Puis trois ligatures furent pratiquées dans l'épaisseur du ligament large; la première comprenait la substance de la trompe et le ligament ovarien; la seconde contenait à la fois la substance du ligament ovarien (le fil traversant la portion inférieure du trajet de la précédente ligature) et celle du ligament rond; la troisième ligature enterrait une partie du ligament rond et la portion latérale du vagin; l'aiguille traversait d'abord la partie antéro-latérale de ce conduit, pour sortir de nouveau par la partie postéro-latérale, et pénétrer dans le pli de Douglas. Après quoi Freund sectionna avec l'instrument tranchant la paroi antérieure du vagin dans le cul-de-sac utéro-vésical, la paroi postérieure dans le pli de Douglas, et les ligaments larges dans un point compris entre la ligne médiane et les ligatures

dont il a été question plus haut. L'utérus put ainsi être enlevé sans grande perte de sang. Les fils des différentes ligatures ayant été introduits dans le vagin, une traction un peu forte, exercée sur les deux ligatures supérieures, transforma le trou béant compris entre la vessie et le rectum en une fente transversale. Les bords de cette fente, constitués par des portions intactes du péritoine, qui tapisse les parties antérieure et postérieure de l'excavation pelvienne, furent réunis à l'aide de points de suture très-rapprochés. Les bords de l'incision pratiquée dans les téguments abdominaux furent maintenus accolés par des fils d'argent, et après quoi Freund appliqua un pansement ouaté antiseptique.

L'opération, qui dura en tout deux heures, fut suivie de fièvre purulente un jour et demi. Puis la guérison suivit son cours régulier, et au dix-neuvième jour la malade pouvait être considérée comme entièrement rétablie. L'ouverture pratiquée dans la partie supérieure du vagin, s'était rétrécie au point de n'avoir plus que les dimensions d'une plume d'oie. En présence de ce résultat, Freund est d'avis que l'opération décrite ci-dessus est indiquée dans tous les cas de cancer de l'utérus où les parties avoisinantes ne sont pas encore envahies par la dégénérescence carcinomateuse.

Dans une communication postérieure à celle que nous venons d'analyser, Freund rend compte des résultats obtenus avec sa nouvelle méthode opératoire chez quatre malades affectées d'un carcinome de l'utérus. Deux d'entre elles guérirent; la troisième succomba à la septicémie; la quatrième à une péritonite par perforation. Dans ce second travail, l'auteur fournit, en outre, d'intéressants détails relatifs à la technique opératoire de sa nouvelle méthode d'extirpation de l'utérus, qui devra, selon lui, être employée concurremment avec l'opération césarienne, chaque fois que cette dernière se trouve indiquée pour un carcinome de la matrice. En terminant, Freund se demande s'il n'y aurait pas avantage à substituer à l'opération si difficile et si dangereuse de l'amputation supravaginale de l'utérus, l'extirpation totale de cet organe.

E. Fränkel (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1878, nº 31) a eu l'occasion de pratiquer l'extirpation totale de l'utérus suivant le procédé de Freund chez une femme de 50 ans qui, cinq mois auparavant, avait eu la première fois une hémorrhagie utérine à la suite du coït.

Au moment de l'intervention chirurgicale, la dégénérescence carcinomateuse avait envahi le conduit vaginal, le ligament large à droite et le muscle rétracteur de l'utérus de ce même côté. Les gan-

glions inguinaux étaient largement tuméfiés. L'opération dura deux heures et demie. Les portions carcinomateuses du vagin ne furent pas enlevées en totalité. Ce n'est que trente-sept jours plus tard que le reste fut détruit avec le cautère de Pasquelin. La malade guérit complétement. Aussi Fränkel s'exprime-t-il avec un enthousiasme sans borne sur la valeur de cette nouvelle méthode opératoire.

Crédé (*Centralblatt für Chirurgie*, 1878, n° 32) a modifié le manuel opératoire proposé par Freund, pour l'extirpation totale de l'utérus. Il a tenté également cette opération chez une malade qui avait un cancer de cet organe, et il a jugé préférable de ne pas refermer l'ouverture pratiquée dans le péritoine. Il conseille, en outre, d'enlever en même temps que l'utérus les ovaires, comme il l'a fait lui-même. La dégénérescence carcinomateuse avait envahi le vagin. L'opération se fit sans encombre, néanmoins la malade succomba deux jours après. A l'autopsie, on ne trouva rien qui pût expliquer ce dénouement fatal qu'un volvulus. L'auteur estime que l'opération de Freund doit être réservée aux cas où la dégénérescence carcinomateuse de l'utérus en est encore à une période peu avancée. E. Ricklin.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Septicémie. — Anévrysme aortique. — Ostéomyélite. — Anatomie du cœur.

Séance du 21 janvier. — Après la lecture du discours prononcé par M. Henri Gueneau de Mussy sur la tombe de M. Tardieu, M. Perrin prend la parole sur la septicémie. C'est une réponse à la communication de M. Colin. Pour ce dernier, ce n'est pas l'action de l'air contaminé qui est la cause déterminante de la septicémie, ce sont les tissus vivants, altérés, qui l'engendrent par leur activité propre. Cette proposition n'est appuyée par aucune expérience et est contredite par les faits cliniques. Dans beaucoup d'opérations, castrations, résections articulaires, etc., les plaies devraient être préservées, puisqu'elles intéressent des tissus aseptiques et pleins de vie. Or, il n'en est pas ainsi ou du moins il n'en était pas ainsi avant que le danger fut conjuré par les modes de pansements actuels, qui

consistent à protéger la plaie contre l'action de l'air, où à la rendre imputrescible.

S'il y a des germes partout, dit M. Colin, pourquoi les plaies des parties molles s'infectent-elles si rarement; pourquoi si peu d'accidents à la campagne. C'est que pour que l'action des germes s'exerce, il faut trois conditions réunies : d'abord que ces germes existent, ensuite qu'ils soient déposés sur un terrain propice, et enfin qu'ils soient absorbés et qu'ils circulent dans le sang; or, ces conditions ne se trouvent pas réunies dans les plaies des parties molles, comme dans les plaies des veines et des os et chez les blessés en dehors de l'hôpital.

M. Colin admet bien une certaine action dans les ferments septiques de l'air, mais il semble avoir une préférence pour des voies d'absorption autre que la plaie, comme la peau, la muqueuse pulmonaire, etc. Tous les raisonnements ne valent pas une bonne expérience comme celle qui consisterait à rompre des os, broyer les chairs des animaux, sans toucher à la peau, puis à les enfermer dans une atmosphère septique, empruntée à la salle la plus malsaine des hôpitaux.

En définitive, M. Perrin s'en tient à la théorie de M. Pasteur. Sans doute certains abcès, sans connexions avec l'extérieur, renferment des bactéries, etc. Mais les faits sont complexes et peut-être de nature différente. Ils sont autant du domaine de la médecine que de la chirurgie. Pour éviter toute confusion, M. Perrin en ferait volontiers une forme spéciale de septicémie (*septicémie interne*) dont on attend une explication plausible, mais distincte de la précédente, qu'on pourrait désigner sous le nom de *septicémie externe*.

— M. Bucquoy lit une observation d'anévrysme aortique, traité avec succès par l'électrolyse d'après la méthode de Ciniselli. Quelques séances ont suffi à déterminer l'affaissement de la tumeur et à faire disparaître les accidents. La guérison n'est pas complète, mais rien n'autorise à penser qu'elle ne pourra pas être obtenue. L'auteur s'appuie sur ce fait et sur plusieurs autres, pour établir que l'électrolyse peut rendre de grands services dans les cas d'anévrysme sacciforme, à orifice étroit, n'intéressant qu'un point de la paroi aortique. Il pense aussi que, dans ces conditions, l'application du pôle négatif n'offrirait aucun danger.

Séance du 28 *janvier.* — M. Broca communique l'observation adressée par M. Muston (de Bordeaux), d'un enfant de 11 ans, chez lequel,

à la suite d'une brûlure, la partie supérieure du crâne s'est détachée de la partie inférieure. La chute de la calotte crânienne a eu lieu six mois après l'accident. M. Broca montre la partie de la voûte crânienne qui a été conservée et qui comprend la moitié supérieure des deux pariétaux, unis par la suture lambdoïde. Elle est formée par la totalité de la table externe et par la plus grande partie du diploé, et même sur l'un des côtés de la suture par une petite portion de la table interne.

— M. Alph. Guérin prend la parole sur l'ostéomyélite. Pas plus que MM. Panas et Gosselin il ne se croit autorisé à dire à quel point de l'os commence l'affection; on a eu tort de se préoccuper plus de l'état du canal médullaire contenant du pus que de l'inflammation du parenchyme de l'os. Convaincu que le périoste joue un rôle plus important que la moelle, il est partisan du nom de périostite phlegmoneuse. Quoi qu'il en soit, la thérapeutique le préoccupe davantage. Il pratique soit le simple débridement du périoste, soit l'incision de l'os à des époques différentes. Dans cette forme désignée sous le nom d'ostéite épiphysaire des adolescents il pratique l'incision ou débridement du tissu spongieux, qu'il fait suivre du pansement ouaté. Il a obtenu ainsi les meilleurs résultats; les débridements osseux ont fait disparaître la douleur et d'autres phénomènes comme des écoulements d'oreilles rebelles, en incisant les cellules mastoïdiennes.

— M. Cadiat lit un mémoire sur l'anatomie et la physiologie du cœur. Les recherches auxquelles l'auteur s'est livré sur la structure de l'endocarde, sur les altérations de cette membrane, lui permettent de considérer le cœur comme appartenant au système veineux. L'endocarde serait dépourvu de vaisseaux sanguins et lymphatiques ; il ne s'enflamme pas lui-même, il s'altère dès que la circulation de la couche musculaire cardiaque est troublée. La maladie désignée sous le nom d'endocardite devrait donc être considérée comme une inflammation du myocarde avec des troubles consécutifs sur la membrane interne du cœur.

Séance du 4 février. M. Durand-Fardel lit une étude sur le climat des côtes de la Chine et les conditions sanitaires des concessions européennes.

M. le Dr Prompt donne lecture d'une note sur une illusion d'optique.

Séance du 11 février. — M. H. Roger lit le discours qu'il a prononcé sur la tombe de M. Chauffard.

M. Trélat présente quelques remarques sur le discours de M. Gosselin et des observations relatives à la communication de M. Colin, au sujet de l'*ostéomyélite pendant la croissance.* Il trouve que M. Lannelongue s'est servi d'une expression juste, conforme aux données de l'anatomie pathologique et de l'histologie. On sait, en effet, que c'est la prolifération des médulocelles embryonnaires et leur organisation qui constituent l'ostéite hypertrophique; on sait encore que c'est leur prolifération et leur invasion par les vaisseaux de nouvelle formation qui font l'ostéite raréfiante; que c'est aussi leur prolifération troublée, incomplète et surabondante qui détermine la suppuration osseuse; on sait enfin que l'agrandissement des canaux de Havers, la séparation des séquestres, la formation des cavités osseuses contenant du pus ou ne contenant que de la moelle fœtale sont la conséquence de ce qu'on a nommé la médullisation de l'os, c'est-à-dire de l'invasion de la substance osseuse par les éléments médullaires naissants. Mais il faut entendre le tissu médullaire comme il a été défini par M. Lannelongue et surtout par M. Panas (moelle endostale et périostale). Sans doute le mot ostéomyélite entraîne avec lui quelque chose de non précis, mais nous disposons d'adjectifs qualificatifs pour indiquer les diversités de forme, de siége, de marche et d'intensité de la maladie.

Relativement à la septicémie, M. Trélat fait ressortir ce que la communication a de vague et de contradictoire. D'après M. Colin, en effet, c'est d'abord la plaie qui est tout. La plaie est un foyer où le ferment putride se prépare et s'élabore avec le pus. Puis, plus loin, ce sont des agents septiques qui produisent plus d'effet lorsqu'ils sont en quantité un peu considérable et en présence de certains états des tissus. Il faut pourtant s'entendre. M. Colin a ensuite confondu deux actes qui peuvent se suivre ou se superposer, mais qui restent distincts, la nécrose des tissus d'un côté, la putridité de l'autre. Quant aux conseils qu'il s'est cru autorisé à donner aux chirurgiens, M. Trélat a rappelé que voilà quelques siècles que les chirurgiens se préoccupaient de remettre l'organisme et chacune de ses parties dans de bonnes conditions de vitalité.

II. Académie des sciences.

Fermentation. — Physiologie opératoire. — Greffe dentaire. — Diastase, salive, pancréatine. — Tænias. — Borax. — Ovaire.

Séance du 6 *janvier* 1879. — M. Berthelot répond aux observations de M. Pasteur, au sujet de la *fermentation.* Il n'est pas prouvé du tout que certains êtres empruntent de l'oxygène au sucre, comme le prétend M. Pasteur. L'analyse chimique des produits de la *fermenttion* et du ferment lui-même contredit cette hypothèse.

— M. Vulpian présente un ouvrage posthume de Cl. Bernard, ayant pour titre : Cours de médecine du Collége de France. Leçons de *physiologie opératoire.*

— M. Th. David adresse une note sur la *greffe dentaire.* Il établit les distinctions suivantes :

1° *Greffe* par restitution... réimplantation.

2° *Greffe* d'emprunt autoplastique... transposition.

— — hétéroplastique... transplantation humaine ou animale.

— M. E. Magitot adresse une note sur la *greffe* animale, dans certaines lésions de l'appareil dentaire.

Il divise la *greffe* en trois espèces : la restitution, la transposition, la *greffe* hétérotopique. Dans ce travail, l'auteur a surtout en vue une variété particulière de *greffe* par restitution. Il s'agit d'extraire une dent et de la réimplanter après en avoir supprimé une partie malade.

Le manuel opératoire comprend trois temps : 1° ablation totale de la dent chez laquelle le diagnostic d'une périostite chronique du sommet a été établi ; 2° résection chirurgicale de la portion altérée; 3° réimplantation immédiate. Les soins consécutifs consistent dans l'application, quelquefois nécessaire, de moyens contentifs (gouttière en gutta-percha), le drainage du foyer, l'ablation de portions alvéolaires mortifiées, etc.; mais les suites de l'opération sont ordinairement très-simples. Lorsque la consolidation de la greffe s'effectue, il se produit une légère réaction locale, peu ou pas de phénomènes généraux ; les fistules se ferment, le foyer se tarit, et la consolidation complète s'accomplit dans un temps variant de huit à quinze jours. Lorsque, au contraire, la tentative est suivie d'insuccès, la *greffe* est, dès les premiers jours, éliminée purement et simplement par la suppuration.

Les résultats donnés par cette méthode opératoire sont établis par

les chiffres suivants : 62 opérations ont été faites ; 57 guérisons définitives ont été constatées, soit une proportion de succès d'environ 92 pour 100.

Conclusions. — 1° La périostite chronique du sommet de la racine des dents, compliquée de lésions de voisinage, phlegmons, abcès, dénudations et nécroses des maxillaires, fistules simples ou multiples, jusqu'ici traitée par l'ablation pure et simple, n'est pas au-dessus des ressources de la thérapeutique conservatrice.

2° Le traitement consiste dans la résection de la portion affectée de la racine, après ablation temporaire de la dent, et suivie de sa réimplantation immédiate, ou *greffe* par restitution.

3° La guérison a pour résultat la cessation de tous les accidents, la consolidation définitive de l'organe, par le retour complet de ses connexions vasculaires et le rétablissement de ses usages.

— *Pansement des plaies.* — M. J.-A. Le Doré adresse une Note concernant le *pansement* des blessures et des plaies par le charbon en poudre.

Séance du 13 janvier 1879. — M. Trécul adresse une note dans laquelle il combat la division adoptée par M. Pasteur pour les organes de la *fermentation.* Il cite des écrits de cet auteur dont il résulte que les mêmes *ferments* peuvent être à la fois aérobiens et anaérobiens.

— M. Pasteur répondra à M. Trécul dans la prochaine séance ; il veut répondre d'abord à M. Berthelot. La composition chimique de la levûre n'indique pas que celle-ci n'ait point absorbé d'oxygène, parce qu'elle a pu le rendre à l'état d'acide carbonique.

— Une note de MM. F. Musculus et J. de Méring a pour objet l'action de la *diastase*, de la *salive* et de la *pancréatine* sur l'amidon et le glycogène. Il résulte de leurs expériences que :

1° La *salive* et le *suc pancréatique* fournissent, avec l'amidon, les mêmes produits de dédoublement que la *diastase*, savoir : dextrines réductrices, maltose et glycose.

2° Le glycogène donne, comme l'amidon, des dextrines réductrices, de la maltose et de la glycose, sous l'influence de la *salive* et de la *diastase.*

3° Les dextrines du glycogène diffèrent de celles de l'amidon en ce qu'elles sont moins hygroscopiques et que leur pouvoir réducteur est arrixé à 37, ce qui n'arrive avec l'amidon que quand le pouvoir

réducteur est de 50. La *diastasé* agit moins énergiquement sur le glycogène que la *salive*.

4° Il n'existe qu'un glycogène, soit que l'animal dont il provient ait été nourri exclusivement avec des hydrates de carbone, soit qu'il ait été nourri avec des substances albuminoïdes.

5° L'existence des dextrines réductrices et à pouvoir réducteur variable qui accompagnent la maltose et la glycose, démontre la nécessité d'avoir recours à la fermentation pour la détermination du sucre dans les liquides de l'économie, et explique les divergences qui existent entre les résultats des différents expérimentateurs, suivant qu'ils employent la méthode de fermentation ou la réduction de la liqueur bleue.

— M. P. Mégnin communique des observations sur le développements et les métamorphoses des *tænias*. L'auteur admet que les diverses variétés du *tænia* peuvent provenir du même ver qui s'est développé de manières différentes suivant le terrain dans lequel il s'est implanté.

— M. G. Le Bon maintient son assertion sur les dangers du *borax* employé pour la conservation des viandes.

Séance du 20 *janvier* 1879. — M. Berthelot répond à M. Pasteur que son explication au sujet de l'oxygène absorbé par la levûre n'est qu'une simple hypothèse. Il paraît plus probable que la levûre enlève de l'hydrogène au sucre. D'un autre côté, l'auteur a cité des faits démontrant que la *fermentation* n'a pas besoin d'êtres microscopiques pour se produire.

— Une discussion s'engage entre M. Pasteur et M. Trécul, au sujet des êtres aérobies et anaérobies.

— M. Ch. Rouget adresse une note sur le développement des œufs et de l'*ovaire* chez les mammifères après la naissance. L'*ovaire* des animaux nouveau-nés et des embryons est formé de cordons ramifiés et anastomosés. Il y a là une analogie frappante avec les cordons testiculaires; et ce n'est que plus tard qu'on voit apparaître les petites cellules autour de ces cordons.

VARIÉTÉS.

Lettre du professeur Estlander, sur la gangène sèche des membres dans la fièvre typhoïde. — Mort du professeur Chauffard.

Nous recevons la lettre suivante que nous nous empressons de publier, heureux de voir confirmées par un médecin aussi compétent que le professeur Estlander les observations de notre collaborateur et d'être mis à même de compléter ses recherches.

« Monsieur le Rédacteur,

Dans les fascicules d'octobre et de novembre des Archives générales de médecine a été publié un mémoire du Dr Maurice Mercier, intitulé : De la gangrène sèche des membres dans la fièvre typhoïde. Le titre semble indiquer que l'auteur se limitera à cette maladie, mais comme il parle plus loin des épidémies de Cracovie et de la Haute-Sibérie, on peut conclure de là qu'il a eu également en vue le typhus exanthématique. Il paraîtrait que dans ces deux épidémies la gangrène se montra sous les mêmes conditions que dans la redoutable épidémie qui régna en Finlande pendant les années 1867 et 1868.

J'ai décrit cette complication dans un mémoire publié dans les Archives de Langenbeck. L'auteur eût pu trouver dans ce travail 31 observations dont 21 détaillées et prises avec grand soin. Plusieurs même contiennent des relations d'autopsie. Elles montrent que, outre la forme dépendant de la thrombose des gros troncs artériels, on en trouve une autre plus rare et plus intéressante et qui diffère de la première par des symptômes caractéristiques parfaitement déterminés. J'ai admis comme sa cause immédiate un spasme vaso-moteur provoqué lui-même par l'infection du sang.

Persuadé que la science française ne demande pas mieux que de tenir compte de ce qui se fait ailleurs et que c'est simplement par oubli que le Dr Mercier n'a pas cité mon mémoire, j'ose espérer, M. le rédacteur, que vous voudrez bien donner place à cette petite réclamation dans votre estimable revue.

J.-A. Estlander.

— La mort sous tous ses aspects est tristement familière aux médecins, avec ses lenteurs parfois regrettées ou ses brutales impatiences,

(1) Ueber Brand in den unteren Extremitaten bei exanthematischen Typhus Arch. f. Klin. Chirurgie. Bd. XII, p. 453.

mais le coup qui vient de frapper la Faculté semble excéder même les limites de l'imprévu. Le professeur Chauffard terminait son cours de pathologie générale à cinq heures, à dix heures du soir il n'existait plus.

La nouvelle de cette perte si inattendue nous trouva presque incrédules : même en rendant le dernier hommage à sa mémoire, on avait peine à se défendre de la pensée que le collègue si subitement arraché d'entre nous était encore là pour voir et pour entendre. Les funérailles simples mais solennelles par le concours des assistants avaient la sincérité des profondes tristesses. C'est une justice à rendre aux médecins qu'ils sont pitoyables pour les morts qui ont donné leur existence à la science et à la corporation ; les praticiens les plus affairés s'empressent d'apporter leur participation à un deuil qui touche la famille médicale. Qu'on ferait donc de grandes choses avec cette association intime, muette, qui ne se désintéresse jamais et qui, sans lien visible, se retrouve compacte chaque fois qu'il s'agit d'affirmer sa cordiale solidarité.

Des discours émus ont été prononcés devant la tombe ouverte par le professeur Potain, par les Drs Roger, Hervieux et Hérard. L'éloge funèbre était à la hauteur du défunt et de l'auditoire, et s'il est une consolation à de pareils deuils, la famille peut la trouver dans cet unanime témoignage d'estime profonde et de respect.

En face de cet événement récent et terrible nous en nous sentons pas le courage d'esquisser une biographie scientifique. L'homme disparu, les œuvres restent, elles seules ont le temps et le droit d'attendre. Nous en parlerons pour marquer la place que la personnalité saillante de Chauffard avait conquise, on peut le dire, plutôt encore qu'acquise dans un milieu où il lui fallait combattre pour soutenir sa foi médicale.

Caractère résolu sans forfanterie, il n'avait rien sacrifié, et Dieu sait si les compromis eussent été faciles, à ses convictions. La popularité ne l'avait pas séduit et l'opposition capricieuse ou justifiée ne l'avait pas détourné de sa voie. Il n'est permis à personne de lui dénier cette justice et de méconnaître la noble sincérité de ses efforts. Ce sont là des vertus de haute portée et nous croirions manquer à un devoir en ne témoignant pas la part que nous prenons au chagrin d'une famille honnête entre toutes, nôtre par son passé comme par son présent, qui, par trois générations successives, marque son attache à la médecine et tient d'elle ses quartiers de noblesse.

Ch. L...

Le savant et dévoué bibliothécaire de la Faculté, M. le Dr Chéreau a bien voulu recueillir les principales publications du professeur Chauffard ; nous en reproduisons la liste.

Essai sur les doctrines médicales. (Thèse 1846.)
Etude comparée du génie antique et de l'idée moderne en médecine, 1855, in-8°.
Borsieri, Institutions de médecine prat. Traduction 1856, 2 vol. in-8°.
Lettres sur le vitalisme, 1856.
Etude clinique du typhus contagieux (*Gaz. hebd.*), 1856.
Parallèle de la goutte et du rhumatisme. (Thèse d'agrégation, 1857.)
Principes de pathologie générale, 1862, in-8°, XVI-718 pages.
Divers articles insérés dans le Correspondant de 1862 à 1868.
De la pathologie générale. (Rev. des cours scient. 1863-64.)
De la philosophie dite positive dans ses rapports avec la médecine, 1863.
Etude clinique sur la constitution méd. de 1862. (*Arch. gén. de méd.*, 1865.)
Fragments de critique médicale (Broussais, Magendie, Chomel), 1864.
Conférence à la Faculté de médecine sur Laënnec, 1865.
De la spontanéité et de la spécificité dans les maladies, 1867, in-8°, 232 p.
Des vérités traditionnelles en médecine, 1871.
De la fièvre traumatique et de l'infection purulente, 1873, in-8°, 229 pages.
Etude sur Andral, 1877.
La vie, études et problèmes de biologie générale, 1878, in-8°, 524 pages.
Claude Bernard (Revue des Deux Mondes), 1878.

BIBLIOGRAPHIE.

TRAITÉ D'ANATOMIE DESCRIPTIVE, par le professeur SAPPEY, 4 vol. gr. in-8, 3e édition, Adrien Delahaye et Ce. Paris, 1879. Prix : 60 fr.

On aurait mauvaise grâce à recommander à l'attention des médecins et des élèves un ouvrage parvenu à sa troisième édition, nous n'avons pas davantage à en signaler la haute valeur. Le professeur Sappey est aujourd'hui un des rares représentants de l'anatomie descriptive dans un pays ou des maîtres non oubliés ont jeté tant d'éclat sur cette partie de la science. Voué à son œuvre, il n'a pas cessé de la perfectionner, et son enseignement s'est maintenu à l'égal de ses publications.

L'anatomiste sévère, convaincu de l'utilité du moindre détail, non moins persuadé de l'importance des vues d'ensemble, n'attend pas de l'avenir le jugement tout favorable que la génération actuelle a déjà porté. Sous le savant, on entrevoit seulement un critique d'art

ou de science moins connu, d'allures plus vives et plus libres, assez ferme dans ses propos pour faire regretter qu'il ait usé avec trop de réserve de sa mordante érudition.

Le Traité d'anatomie descriptive contient quelques résumés historiques, dispersés plutôt que perdus au milieu de descriptions forcément arides. Nous sommes assurés d'être agréables à nos lecteurs en reproduisant ici une seule des notices historiques intercalées dans l'ouvrage, et qui suffira à justifier notre appréciation. Il s'agit de la valvule iléo-cæcale :

« La valvule iléo-cæcale a été découverte, en 1573, par C. Varole qui, en signalant son existence, a aussi très-nettement défini ses usages. Il la désigne sous le nom d'*opercule de l'iléon*, et ne lui consacre que les lignes suivantes : « Au moment où le diaphragme et les muscles abdominaux se contractent et compriment le ventre, il n'y a pas plus de raison pour que les excréments remontent vers les intestins grêles, troublent la chylification et soient rejetés par le vomissement, que pour qu'ils se portent vers l'anus; c'est pourquoi là où l'iléon s'unit au côlon, il existe une certaine membrane qui fait saillie dans la cavité de celui ci. Cette membrane, fin ultime de l'iléon qui s'avance jusque-là, moi, qui en suis l'inventeur, je l'appelle *opercule de l'iléon*. Lorsque les excréments, par suite de la compression du ventre, remontent vers les intestins supérieurs, ils abaissent ledit opercule sur le trou de l'iléon, et le ferment, en sorte qu'il ne peut se porter au delà. »

Six ans plus tard, G. Bauhin mentionne aussi l'existence de ce repli, en parle à peu près dans les mêmes termes, et le désigne sous la dénomination de *valvule*. C'est à cette appellation seule qu'il est redevable de la gloire de lui avoir attaché son nom, et nullement, ainsi que l'ont répété l'un après l'autre tant d'*érudits* qui ne l'ont pas lu, à la description plus exacte qu'il en aurait donnée ; car il ne la décrit pas ! Ainsi que Varole, il se contente de signaler son existence et ses usages. Voici, du reste, tout ce qu'il en dit au point de vue anatomique : « C'est pourquoi une valvule, que j'ai démontrée depuis 1579 dans toutes nos écoles, se trouve située au commencement du côlon, là où il s'unit à l'iléon. Cette valvule est membraneuse, épaisse et regarde en arrière. » Telle est sa description dont l'exactitude a été célébrée sur tous les tons. Elle nous montre que Bauhin n'a rien ajouté à ce qu'avait dit son prédécesseur, et qu'il n'hésite pas à s'attribuer la découverte de la valvule qui porte encore son nom. Mais cette prétention est d'autant plus inadmissible que Varole, d'une

part, l'avait observée six ans avant lui, et que Bauhin, d'autre part, a lu Varole, et si bien lu, qu'il lui emprunte en partie son langage. L'anatomiste italien, en effet, avait dit que si cette valvule n'existait pas, les excréments, au moment de la contraction du diaphragme et des muscles abdominaux, pourraient aussi bien remonter vers l'intestin grêle, troubler la chylification et être rejetés par le vomissement, que s'échapper par l'orifice inférieur du tube digestif :

« Sed quia ex prædicta ventris compressione non erat major ratio « cur feces ab intestino crasso regurgitarent ad tenuia, chylique « distributionem perturbarent ac vomitum stercoraceum provoca- « rent, quam per inferius foramen exirent. » Ainsi s'exprime Varole.

Ecoutons maintenant Bauhin :

« Sed quia ex ventris compressione, non minus feces ex colo in « ileum relabi poterant, chylique distributionem perturbare, ac vomi- « tum stercoraceum provocare, quam per foramen inferius exire. »

En superposant les deux textes, leur identité devient évidente. Pour la dissimuler un peu, Bauhin avait pris soin d'intercaler dans sa période une phrase incidente que j'en ai retranchée, afin de rendre la comparaison plus facile. Cet auteur s'est donc rendu coupable d'un acte de piraterie scientifique que l'histoire, dans son impartiale et inflexible rigueur, ne saurait trop flétrir.

Au XVII[e] siècle, cette valvule a été aussi mentionnée par Fabrice d'Aquapendente, qui a fait remarquer le premier, en 1618, qu'en insufflant le gros intestin par l'anus, elle s'oppose au passage de l'air dans l'iléon ; par Riolan, qui l'a considérée, à la même époque, comme une barrière que les clystères ne sauraient franchir ; par Casserius et Tulpius, par Bartholin, par Highmore, etc.

Mais pour trouver une véritable description de la valvule iléo-cæcale, il faut remonter jusqu'à Morgagni, qui, le premier, en 1719, en a tracé l'histoire dans ses *Adversaria anatomica*, avec cette exactitude dont il a donné tant de preuves et ce luxe de saine érudition dont il semble avoir emporté le secret.

Quelques années plus tard, Winslow, en termes très-concis, mais substantiels, a fait connaître sa structure. C'est lui qui, le premier, a démontré que l'iléon et le cæcum se replient de dehors en dedans pour concourir à la former ; que les fibres longitudinales de l'iléon se continuent avec les fibres circulaires du gros intestin ; que le plan circulaire du premier pénètre dans l'épaisseur du repli constitué par le second, etc.

Cette structure, cependant, n'avait été en quelque sorte qu'ébau-

chée à grands traits par Winslow. En 1754, B.-S. Albinus la reprend, et l'expose dans tous ses détails. Sa description de la valvule iléo-cæcale est la plus claire, la plus exacte et la plus complète qui ait été publiée jusqu'à ce jour. Il a très-bien observé les deux valves qui la composent, ainsi que la structure de ces valves et le mécanisme qui semble avoir présidé à leur formation. Il a démontré, le premier, que l'orsqu'on a enlevé la tunique séreuse et incisé les fibres longitudinales de l'iléon, on peut dédoubler chaque valve au point d'effacer la valvule. »

MANUEL PRATIQUE DE L'EXPLORATION DE LA POITRINE CHEZ LES ANIMAUX DOMESTIQUES, par J. SAINT-CYR, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon (Asselin et Cᵉ, Paris, 1879). — Prix : 5 fr.

Ce manuel a été fait sur le modèle du Traité d'auscultation de Barth et Roger. C'est la même netteté dans l'exposition, le même excellent esprit dans l'interprétation des choses. J'ajouterai que, venu plus tard, le livre du professeur de l'Ecole de Lyon a fait une juste et large part aux nouvelles recherches d'investigation des phénomènes de la respiration ; ces méthodes, il faut d'ailleurs le déclarer de suite, sont souvent plus facilement applicables à la clinique vétérinaire qu'à la clinique humaine.

Un premier chapitre est affecté à l'anatomie médicale du poumon, préambule indispensable à l'intelligence de ce qui va suivre. Le chapitre suivant, consacré à la percussion, passe en revue les divers procédés de percussion; la percussion immédiate, les principaux plessimètres de Piorry, de Trousseau, de Leblanc, de Peter. On trouve là une remarquable analyse des sons fournis par la percussion de la sonorité normale de la poitrine, des renseignements fournis par la percussion dans les maladies de poitrine. On remarquera surtout les pages où M. Saint-Cyr, dans une étude de percussion comparée, indique les particularités de la sonorité normale de la poitrine chez les solipèdes, les ruminants, dans l'espèce canine.

Suivant le plan adopté dès le début, l'étude de l'auscultation est faite en trois parties. D'abord, sont exposées les règles générales de l'auscultation: auscultation médiate, auscultation immédiate avec comparaison des deux méthodes. Puis vient la théorie des bruits normaux de la respiration, et, dans des pages du plus vif intérêt, de quelques bruits accidentels non pathologiques. Enfin, le terrain étant ainsi parfaitement préparé, on arrive à l'exposé des phénomènes pa-

thologiques. Je signalerai de préférence ici ce qui est dit à propos des signes stéthoscopiques du pneumothorax, y compris le *bruit de goutteletle*, mot heureux et qui mérite de passer dans le vocabulaire de la clinique humaine.

Le dernier chapitre, à lui seul, déciderait du succès de l'ouvrage; il traite de la pnéographie, et c'est pour la première fois, en France, que la pnéographie prend sa place légitime dans un traité pratique des affections pulmonaires. De nombreux tracés sont mis sous les yeux du lecteur. Après une description du pneumographe de Marey, du pnéoscope et pnéographe de Rodel, de l'anapnographe de Bergeon, du pnéographe en usage à l'Ecole de Lyon, la respiration normale est étudiée au pnéographe ; puis l'auteur représente les modifications que subit le tracé normal dans les diverses affections ; à ce point de vue, la respiration peut mériter les épithètes de tremblotante, enitante, abrégée, prolongée, soubresautante, discordante. Ces pages seront lues avec le plus grand fruit par les vétérinaires, les médecins, les physiologistes qui s'occupent de l'étude par les instruments enregistreurs des phénomènes de la respiration.

De nombreuses figures très-réussies, une impression de choix, un format commode, ajoutent encore à l'attrait de ce petit volume plein de choses utiles. Les médecins avaient leur *Barth* et *Roger* ; les vétérinaires auront leur *Saint-Cyr*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES CORPS ÉTRANGERS DU RECTUM, LEURS MIGRATIONS DANS L'INTESTIN ET LEUR HISTOIRE, par Camille GÉRARD (Paris, Delahaye). Prix : 2 fr.

Les corps étrangers du rectum ont été il y a quelques mois l'origine d'une discussion à la Société de chirurgie de Paris. M. Gérard, sur les conseils du professeur Verneuil, a étudié cette question dans les observations publiées jusqu'à ce jour, en recherchant surtout les causes de leur migration dans l'intestin :

Voici les conclusions et le résumé du travail de cet auteur :

1° Selon toute vraisemblance, un corps étranger conique introduit dans le rectum par sa petite extrémité remontera dans l'S iliaque, et peut-être dans le colon transverse; au contraire, il restera dans le rectum, d'où il sera expulsé facilement, s'il a été introduit par son extrémité la plus large.

2° La longueur des corps étrangers ne paraît pas avoir d'influence sur leur marche dans l'intestin.

3° La circonférence d'un corps étranger, lorsqu'elle est supérieure à 10 centimètrs, interdit à cet objet le passage dans l'S iliaque, mais elle ne favorise nullement ce passage quand elle est inférieure à cette limite.

4° Le séjour prolongé d'un corps étranger dans le rectum peut déterminer des contractions intestinales d'une puissance extraordinaire, capables de faire passer le corps étranger dans l'S iliaque, même avec surdistension du calibre de cet intestin.

B. — La rectite aiguë ou chronique avec ses complications de phlegmon périrectal aigu ou chronique, de péritonite par gangrène ou par propagation, sont les désordres produits par la présence des corps étrangers restés dans le rectum ou partiellement engagés dans l'S iliaque. Les signes de ces affections, éclairées par le toucher rectal, indiquent la présence de corps étrangers dans la portion inférieure du gros intestin.

La péritonite par perforation directe ou par simple présence du corps étranger dans l'intestin, est la seule lésion produite par les corps étrangers remontés dans l'S iliaque.

Les signes de la péritonite précédés de ceux de l'occlusion intestinale aiguë, les renseignements positifs fournis par le palper abdominal, les aveux du patient, le résultat négatif du toucher rectal permettent d'affirmer la présence du corps étranger dans les portions supérieures du gros intestin.

C. — La constatation d'un corps étranger dans le gros intestin entraîne toujours un pronostic grave: dans les cas connus de corps étrangers restés dans le rectum ou partiellement engagés dans l'S iliaque, 1 malade sur 5 a succombé; 2 sur cinq sont morts, parmi ceux chez qui le corps étranger était passé complétement dans l'S iliaque.

D. — Avant l'apparition des accidents, l'abstention de toute opération grave est commandée par des exemples nombreux de tolérance intestinale et d'expulsion spontanée.

Les accidents obligeant d'agir, si l'objet est dans le rectum ou partiellement seulement dans l'S iliaque, l'extraction avec les doigts, les sondes, les pinces, l'impulsion par l'abdomen seront tentées; puis la dilatation de l'anus ayant été faite et complétée au besoin par la rectotomie linéaire postérieure et la résection du coccyx, l'exploration prudente mais complète de l'objet ayant fait connaître la nature de sa surface et le degré de résistance de ses parois, on emploiera pour l'extraction des instruments peu volumineux, tels que les différents forceps de préférence à la main, dont l'introduction jusqu'à l'angle sacro-vertébral, à la manière de Simon, est dangereuse.

En présence d'un corps étranger complétement engagé dans les portions supérieures du gros intestin, des accidents d'occlusion intestinale étant déclarés, si la température du malade est notablement supérieure à la normale, on s'abstiendra de toute opération; mais si la température est inférieure ou à peu près égale à la normale, on pratiquera immédiatement la laparo-entérotomie par incision sur la ligne médiane, A. M.

Les rédacteurs en chef, gérants,
CH. LASÈGUE. S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AVRIL 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DEUX OBSERVATIONS D'HÉMIGLOSSITE, SUIVIES DE RÉFLEXIONS SUR LA PATHOGÉNIE DE CETTE AFFECTION.

Par le Dr Noel GUENEAU DE MUSSY,
Médecin honoraire de l'Hôtel-Dieu, membre de l'Académie de Médecine.

M. de P..., âgé de 80 ans, est sujet aux eczémas, aux érysipèles, aux pharyngites et aux bronchites ; il était convalescent d'une pharyngo-laryngite légère, accompagnée de fièvre pendant quelques jours, mais rapidement arrivée à résolution.

Dans la nuit du 27 au 28 février 1878, *après avoir ressenti pendant plusieurs jours de vives douleurs dans le côté gauche de la tête*, il fut pris d'une fièvre intense et, le lendemain, alors que le mouvement fébrile s'affaiblissait un peu, il sentit que sa langue était douloureuse et tuméfiée. Cette tuméfaction acquit bientôt des dimensions telles que la parole devint très-pénible ; la déglutition était très-difficile et une salivation abondante s'échappait continuellement de la bouche.

Appelé auprès de lui, je trouvai la langue presque triplée de volume, crénelée sur ses bords par la pression de l'arcade dentaire, rouge, recouverte d'un enduit blanchâtre, demi-transparent. La moitié gauche était le siége principal de cette tuméfaction ; on y sentait un noyau épais, élastique, très-sensible au toucher et qui offrait toutes les apparences d'un engorgement phlegmoneux.

Sous l'angle maxillaire gauche on sentait un gros ganglion tuméfié. Je conseillai un collutoire émollient et calmant, fréquemment introduit dans la bouche et remplacé toutes les deux heures par un collutoire chloraté.

Dans la nuit du 28 février survint un nouveau paroxysme fébrile qui se répéta encore les nuits du 1er et du 2 mars, quoique avec une moindre violence.

Le 2 mars (quatrième jour), la tuméfaction avait encore augmenté et la langue avait acquis des dimensions telles que la respiration était très-gênée, et je conseillai, si elle se développait davantage, de réclamer l'intervention d'un chirurgien pour pratiquer des scarifications.

Le collutoire chloraté n'avait été que très-imparfaitement employé. Je le prescrivis de nouveau.

℞ Décocté de pavots.	200 gr.
Sirop d'althæa.	25 —
Eau de laurier-cerise. . .	15 —
Chlorate de soude.	6 —

Je conseillai de tremper dans cette mixture des bourdonnets de charpie qu'on interposerait entre les joues et les arcades dentaires, excellent procédé préconisé par M. Gosselin dans la stomatite mercurielle et dont j'ai souvent constaté l'efficacité.

Le lendemain, 3 mars, le malade était sans fièvre; la langue avait notablement diminué de volume; la salivation persistait encore quoique diminuée ; l'engorgement adénique était en rétrogradation; cependant la langue remplissait encore la bouche et on n'en apercevait que la pointe.

Le 5 mars seulement (septième jour), elle avait perdu à peu près la moitié de son volume, et elle avait assez diminué pour qu'on pût en apercevoir la face supérieure qui était recouverte d'un enduit blanchâtre. En la faisant soulever, les franges qui sont de chaque côté du frein se montrèrent rouges et tuméfiées, à gauche surtout; en outre, sous la face inférieure, on voyait une érosion d'un rouge purpurin, allongée, présentant la forme

d'une petite amande et légèrement saillante; elle était située sur la partie antérieure du relief qui correspond au muscle lingual longitudinal inférieur. L'adénite sous-maxillaire n'avait pas disparu; la parole était encore embrouillée, mais la déglutition était beaucoup plus facile et la salivation avait diminué des trois quarts.

Le malade ne pouvait encore manger que des potages et des aliments de consistance pultacée. Je lui fis continuer l'usage du collutoire.

Le 8 mars, dixième jour, les progrès de la résolution rendirent l'exploration de la langue encore plus facile; le côté droit est entièrement revenu à son volume normal; le gauche est encore épaissi et il a été le siége pendant la nuit précédente *de douleurs lancinantes coïncidant avec des douleurs semblables dans le côté gauche de la tête.* Ces douleurs, qui ne se font sentir que pendant la nuit, acquièrent parfois une extrême violence; elles furent modérées par l'application d'une pommade au cyanure de potassium sur la région temporale.

Les douleurs de la langue aboutissent à une petite saillie ovalaire qui est d'une sensibilité excessive; la surface en est mamelonnée, constituée par de petites élevures coniques que termine un point jaunâtre. La surface de la plaque purpurine que j'avais observée quelques jours auparavant est manifestement érodée; *tout le côté gauche de la langue est hyperesthésié.*

Je substituai la mixture suivante au collutoire chloraté :

℞ Décocté de pépins de coings ...	300 gr.
Sirop de pavots...........	30 —
Eau de laurier-cerise.......	20 —
Borax..................	3 —

A partir de ce moment, la résolution marcha rapidement et, au bout de quelques jours, toute trace de cette affection avait disparu.

Avant d'exposer les considérations qui me paraissent ressortir de ce fait, j'en rapporterai succinctement un autre qui présente avec celui-ci une très-grande analogie et qui s'est présenté en même temps à mon observation.

D...., âgé de 25 ans, est entré à l'Hôtel-Dieu au commencement du mois de février 1878 pour y être traité d'une bronchite.

La toux était fréquente et accompagnée d'une sensation douloureuse derrière le sternum.

Il faisait remonter l'origine de cette affection aux inondations de Toulouse, pendant lesquelles il était resté toute une journée plongé dans l'eau jusqu'aux aisselles; depuis ce temps-là, ajoutait-il, sa voix est enrouée et il n'a pas cessé de tousser.

On constate une légère nuance d'obscurité du son au niveau de la fosse sus-épineuse droite; le bruit respiratoire y est relativement plus faible, et on y entend quelques râles sibilants.

Le premier bruit du cœur est doublé à la pointe d'un léger roulement râpeux.

Ce dédoublement, probablement produit par d'anciennes néoplasies péricardiques, n'est pas le véritable bruit de galop, et les urines d'ailleurs ne renferment pas trace d'albumine; quelques jours avant son entrée à l'hôpital, le malade avait éprouvé des frissons, de la fièvre, de la céphalalgie.

Cet homme paraissait en voie d'amélioration lorsque, le 27 février, vers 3 heures du matin, il éprouva en mangeant de la gêne et une légère douleur dans le côté gauche de la langue; il y fit peu attention, s'endormit à 7 heures et se réveilla à 10 heures avec la langue extrêmement tuméfiée, douloureuse, à gauche surtout; la respiration était gênée, la déglutition était presque impossible, et, de la bouche qui restait entr'ouverte, s'écoulait continuellement une salivation abondante.

Le 28 au matin nous constatâmes le gonflement considérable de la langue qui portait presque exclusivement sur le côté gauche.

Elle était immobilisée par son volume qui avait acquis des dimensions triples au moins des dimensions normales; on ne pouvait, dans l'impossibilité de lui faire exécuter des mouvements, apercevoir nettement sa surface ; elle remplissait la cavité buccale; en y introduisant le doigt, on sentait à gauche un

noyau dur, élastique, très-sensible au toucher; on eût dit un foyer d'engorgement phlegmoneux.

Les efforts de déglutition faisaient naître dans la langue de vives douleurs; en dehors de cette circonstance, le malade n'y ressentait qu'un endolorissement sourd et continu sans élancements, et *il éprouvait en même temps une douleur analogue dans l'oreille gauche et dans le côté gauche de la tête.*

Au-dessous de l'angle gauche de la mâchoire on sentait un ganglion engorgé.

Je prescris un collutoire avec décocté de pavots, eau de laurier-cerise et chlorate de potasse.

Le 1er mars, troisième jour, les douleurs de tête et d'oreille s'apaisèrent un peu; le malade put avaler un peu; on lui donna du lait et du bouillon.

Le 2 mars, quatrième jour, le gonflement de la langue a un peu diminué; on peut entrevoir l'aspect de la muqueuse linguale; elle est couverte d'un enduit épais, blanchâtre.

Sur la commissure gauche des lèvres et sur le côté gauche de la lèvre inférieure s'est développée une éruption herpétoïde, composée de très-petites vésicules.

Le 4 mars, sixième jour, le volume de la langue étant considérablement diminué, je puis en faire une étude plus complète.

Sur la moitié gauche de sa face supérieure, je constate une érosion ovalaire de 12 à 14 millimètres environ dans son grand diamètre qui est dirigé d'avant en arrière.

Sur la face inférieure de la langue, on observe à gauche du frein un groupe de granulations d'un rouge purpurin et un autre sur la face inférieure de la moitié gauche de la langue.

Ces petites lésions persistèrent pendant plusieurs jours; aux vésicules succédèrent de petites croûtes brunâtres, et quand, le 9 février, onzième jour, le malade demanda sa sortie, on apercevait sur le côté gauche de la langue une petite tache allongée d'un rose vif dont la surface lisse contrastait avec l'aspect villeux et blanchâtre des parties voisines.

La face inférieure offrait encore des groupes granuleux, moins saillants et décolorés, et sur les lèvres on remarquait des

cicatricules correspondant aux petites vésicules observées précédemment.

Réflexions. — Par une singulière coïncidence, le même jour 27 février 1878, deux cas d'une affection rare, que pour ma part je n'avais jamais observée, se montrent l'un dans ma clientèle, l'autre dans mon service d'hôpital.

Tous deux se manifestent à la suite de maladies qui différaient dans leur nature intime, selon toute apparence; mais elles avaient entre elles ce point de ressemblance qu'elles étaient accompagnées d'un état congestif de la muqueuse respiratoire, et en particulier du pharynx, du larynx et de la trachée.

Le premier de ces deux malades, que je soigne depuis une quinzaine d'années, est pour moi un arthritique; bien qu'il n'ait jamais eu de goutte articulaire; l'étiquette constitutionnelle du second malade m'est inconnue; il y avait chez lui quelques soupçons de tubercules pulmonaires, mais à tendance évolutive bien peu active s'ils existaient, car ce malade toussait et était enroué depuis longtemps sans qu'aucun signe positif affirmât l'existence d'un dépôt phymateux.

Avait-il eu antérieurement quelque manifestation rhumatismale? J'ai omis, en interrogeant le malade, d'éclaircir ce point intéressant; le bruit de frottement systolique qui doublait le premier bruit à la pointe accusait une ancienne péricardite.

Chez tous deux, la glossite s'est limitée presque exclusivement au côté gauche de la langue.

Chez mon premier malade, le début de l'hémiglossite a été précédé pendant plusieurs jours de douleurs vives dans le côté gauche de la tête. Puis, pendant la nuit, la fièvre a éclaté; sa langue s'est tuméfiée; il éprouvait dans la moitié gauche de cet organe des douleurs aiguës, lancinantes qui coïncidaient avec des douleurs semblables dans la moitié gauche de la tête; ces douleurs ne se faisaient sentir que pendant la nuit et, durant les quatre premières, elles furent accompagnées de paroxysmes fébriles qui allèrent en s'affaiblissant avant de disparaître.

Les douleurs de la langue allaient aboutir à une petite érosion ovalaire, mamelonnée, d'une exquise sensibilité; elle était hérissée de petites saillies coniques, rouges d'abord, puis

plus tard terminées par des points jaunes. Une autre plaque analogue existait sur la face inférieure de la langue, du même côté. Toute la moitié gauche de cet organe était hyperesthésiée.

Chez le second malade, je trouvai également sur la face supérieure de la langue une érosion ovalaire qui, après la guérison, laissa une surface lisse et avait perdu son aspect papillaire.

Des petites agglomérations de granulations purpurines se montraient près du frein et sur la face inférieure de la langue du même côté.

En même temps des groupes de vésicules herpétiques, qui se convertirent en petites croûtes au bout de quelques jours, se montrèrent sur la moitié gauche des lèvres et sur leur commissure.

Chez ce second malade, les troubles de la sensibilité paraissent avoir été moins intenses que chez le premier. J'ai noté cependant qu'il accusait dans la langue un endolorissement sourd, continu, sans élancements, et qu'il éprouvait une douleur analogue dans l'oreille gauche et dans la moitié gauche de la tête.

Mais les douleurs de la langue devenaient extrêmement aiguës toutes les fois qu'il imprimait quelques mouvements à cet organe.

Chez les deux malades, la tuméfaction de la langue a présenté les mêmes caractères. Elle a été énorme, rapide, rendant la déglutition impossible, gênant la respiration à ce point que chez les deux, je crus devoir souscrire conditionnellement des scarifications.

De la bouche béante s'échappait chez les deux un flux salivaire abondant et incommode.

Chez tous les deux, également au centre de cette tuméfaction, presque exclusivement limitée au côté gauche de la langue, on sentait un noyau résistant, élastique, qui fit penser un moment à la possibilité d'un phlegmon.

Chez les deux encore, un engorgement ganglionnaire sous-maxillaire accompagnait la congestion de la langue.

Chez le second malade, la résolution commença le quatrième jour, le cinquième seulement chez le premier; elle suivit chez ce dernier une marche plus lente que son grand âge peut expliquer.

La ressemblance frappante de ces deux observations dans leur traits essentiels, ressemblance qui se poursuit jusque dans des circonstances secondaires et probablement fortuites, permet de conclure que, dans les deux cas, la maladie a évolué sous l'influence des mêmes causes et que le processus morbide a été le même.

Quel a été ce processus? Il a été évidemment congestif. Mais pourquoi cette congestion est-elle restée limitée à une moitié de la langue, quand le tissu conjonctif se continue sans interruption d'un côté à l'autre de l'organe, quand les vaisseaux y communiquent entre eux par de nombreuses anastomoses qui semblent devoir y solidariser les mouvements circulatoires.

Aucune cause locale, aucune irritation venue du dehors et agissant sur un point circonscrit ne sont intervenues pour expliquer cette localisation du travail congestif, et il semble qu'elle n'ait pu s'accomplir que sous l'influence du système nerveux; car seuls parmi les éléments anatomiques dont la langue est composée, les nerfs restent indépendants dans chaque moitié de cet organe; tous les autres ont une connexité plus ou moins intime; les muscles mêmes, agents immédiats de l'action nerveuse et qui participent en grande partie à son indépendance dans les deux moitiés de la langue, sont réunis par des fibres transversales qui vont d'un bord à l'autre. Seuls les cordons nerveux sont distincts et autonomes dans chacune de ces moitiés.

D'une part, si la congestion occupe presque exclusivement la moitié gauche de la langue, elle en envahit au moins les deux tiers antérieurs; celle qui succède à une action traumatique est moins diffuse, moins uniforme; elle est plus superficielle ou du moins elle commence par la surface avant de pénétrer dans la profondeur.

Chez mes malades, la congestion a été d'emblée générale, et elle a occupé dès le début toute l'épaisseur des tissus linguaux

à gauche de la ligne médiane; il faut donc que le stimulus qui l'a provoqué ait agi à la fois sur une grande étendue et avec une rapidité très-grande puisqu'en quelques heures la langue avait acquis un volume considérable.

Tous ces caractères s'expliquent facilement si on admet l'intervention d'une action nerveuse; en dehors de cette hypothèse ils semblent inexplicables.

Si une irritation d'un des nerfs de la langue a été le point de départ de l'hémiglossite, quel serait le nerf qui serait en cause dans cette circonstance? La congestion a paru se localiser dans les deux tiers antérieurs de la langue. La région sus-hyoïdienne n'a offert aucun gonflement notable excepté celui qui était dû à l'adénite située sous l'angle de la mâchoire. La dyspnée peut trouver une explication naturelle dans l'occlusion de la bouche et dans le soulèvement du voile du palais ; en outre la partie antérieure de la langue énormément tuméfiée se trouvant à l'étroit dans la cavité buccale, devait refouler en arrière la base de l'organe et pouvait presser indirectement sur l'épiglotte; la gêne de la respiration peut donc exister sans que la base de la langue soit directement intéressée.

Ainsi c'est dans la sphère d'action du lingual et de la corde du tympan que le travail morbide a semblé évoluer, et peut-être ces deux nerfs, si intimement unis dans la langue, ont-ils été solidaires dans cette intervention pathogénétique.

Les expériences de M. Vulpian permettraient peut-être d'assigner à la corde du tympan le rôle principal. Cet éminent physiologiste a vu la galvanisation du bout périphérique du nerf lingual produire une congestion avec tuméfaction de la langue; mais cet effet cessait de se produire si on coupait préalablement la corde du tympan avant sa fusion avec le lingual.

Si la congestion de la moitié de la langue est due à une irritation morbide de ces nerfs, on comprend facilement ces douleurs vives de la tempe qui, chez le premier malade, ont précédé de plusieurs jours l'hémiglossite, et chez le second ces douleurs de la tempe et de l'oreille qui accompagnaient les douleurs de la langue. Celles de la tête avaient-elles précédé la congestion linguale? Mon attention était absorbée par la lésion locale dont

l'explication physiologique ne s'était pas présentée à mon esprit et je n'ai pas dirigé mes investigations dans ce sens. Chez le premier, l'intensité de la céphalée qui a précédé la glossite semble indiquer que l'impression morbide a agi sur la partie supérieure du nerf avant qu'elle se traduisît par les troubles circulatoires de l'organe auquel il se distribue.

Le retour périodique des douleurs pendant la nuit, caractère si commun dans les névralgies et dans celles surtout qui sont d'origine arthritique, l'hyperesthésie persistante dans l'intervalle de ces crises, tous ces phénomènes n'attestent-ils pas l'importance de l'élément névropathique dans le syndrome morbide?

Les petites ulcérations si régulièrement délimitées dans leurs contours, observées sur la muqueuse linguale et dont l'herpès des lèvres chez le second malade donne peut-être l'étiquette nosologique, sont loin de contredire cette interprétation. On sait le rôle que joue la névrite spontanée ou traumatique dans certaines lésions trophiques et en particulier dans les herpès désignés sous le nom de zona.

Nous voyons les douleurs lancinantes qui sillonnaient la langue chez notre premier malade, aboutir et se terminer au niveau de la petite excoriation ovalaire de la muqueuse ; cette circonstance ne fournit-elle pas une présomption en faveur du rôle pathogénétique de l'affection nerveuse dans la production de cette lésion?

L'incitation anomale des glandes salivaires et la salivation propre qui accompagnaient l'hémiglossite seraient dans cette théorie la conséquence directe de l'irritation du lingual et de la corde du tympan.

Je ne me suis pas cru autorisé à employer le terme de *névrite* pour désigner l'état irritatif des nerfs de la langue que je soupçonne avoir été le substratum de l'hémiglossite ; et quand je désigne sous ce dernier nom l'affection que j'ai observée chez mes deux malades, je n'affirme pas qu'il y ait eu là une véritable inflammation accompagnée de prolifération cellulaire et donnant naissance à des produits néoplasiques. Rien ne prouve que le travail morbide ait dépassé le processus congestif; mais

comme notre langage médical actuel manque de précision et confond souvent ces deux modes morbides sous une même désinence; j'ai dû me conformer à l'usage et me servir du mot qu'il a consacré.

Quant au processus morbide que les nerfs ont subi, comme il échappe à notre appréciation directe, il nous est, dans l'état actuel de la science, impossible de le caractériser et d'en déterminer la nature intime. Cependant les raisons que j'ai fait valoir me paraissent apporter de fortes présomptions en faveur de l'opinion que j'ai proposée sur la pathogénie de l'hémiglossite.

Cette opinion m'a été inspirée par l'étude attentive des faits et elle n'est pas imputable à une idée préconçue. Loin de là, les manifestations herpétiques qui accompagnaient l'hémiglossite avaient tout d'abord absorbé mon attention. Je m'étais demandé si la congestion de la langue avec ce noyau central, si remarquable dans les deux cas, ne pouvait pas être comparée à une sorte d'érythème noueux.

C'est en réfléchissant sur la marche de la maladie, sur les troubles de sensibilité qui l'avaient précédée et accompagnée, sur sa singulière délimitation, que l'idée d'une affection des nerfs s'est imposée à mon esprit. J'ai vu dans cette théorie la solution d'un problème dont je n'avais jusque-là trouvé qu'un des éléments.

Ce diagnostic n'infirmait pas d'ailleurs absolument ma première impression, il la complétait.

Chez mes deux malades, ai-je dit, la congestion linguale avait succédé à une congestion laryngo-pharyngienne. Est-ce une simple coïncidence?

La lésion de la muqueuse respiratoire a-t-elle pu avoir quelque connexion pathogénique avec la lésion de la langue? C'est une question que je me contenterai de poser sans la résoudre.

Quelques observations d'hémiglossite existent dans la science. M. le Dr Dechambre les a indiquées dans l'intéressant et savant article qu'il a consacré aux maladies de la langue dans le Dictionnaire encyclopédique.

Joël Langelot, médecin d'un duc de Holstein, dans le XVIIe siècle, est peut-être le premier qui en ait parlé. De la Malle en a

rapporté une autre observation dans les Mémoires de l'Académie de chirurgie (t. XIV). Il en a indiqué les principaux symptômes. Graves en a cité plusieurs cas, et il a fait cette singulière remarque, confirmée par M. Dechambre, que dans tous les cas connus, l'affection siégeait du côté gauche de la langue.

On voit d'après ces indications que l'hémiglossite est une maladie extrêmement rare; de nouvelles observations sont nécessaires pour en déterminer d'une manière définitive les conditions pathogéniques.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU SARCOCÈLE GOMMEUX

Par M. REYNIER,
Interne à l'hôpital Lariboisière.

Le sarcocèle syphilitique revêt plusieurs formes anatomiques et cliniques, que les anatomopathologistes et syphiliographes admettent et décrivent aujourd'hui.

Dans l'une la tunique albuginée est épaissie : il y a formation nouvelle de tissu fibreux entre les tubes séminifères, et ce tissu nouveau finit par en prendre la place et les étouffer.

C'est le sarcocèle scléreux de Fournier, l'orchite interstitielle de Cornil et Ranvier, l'orchite diffuse de Lancereaux, ce que Ricord désignait sous le nom d'albuginite syphilitique. C'est la manifestation la plus commune de la syphilis sur le testicule : l'atrophie de l'organe en est la conséquence, si dès le début le traitement n'en a arrêté l'évolution.

Dans une autre forme il y a production de ces produits plastiques, qu'on a désignés sous le nom de gommes. C'est le sarcocèle gommeux, qui lui ne semble pas exister seul, comme le sarcocèle scléreux, mais être toujours accompagné de l'épaississement de la tunique albuginée et de l'hyperplasie des cloisons fibreuses. Tantôt ces productions gommeuses forment des masses isolées, pouvant acquérir un certain volume, le plus souvent celui d'une noisette, d'une noix, quelquefois même beaucoup plus considérable; tantôt la prolifération gommeuse au lieu d'être nettement circonscrite, infiltre le tissu testiculaire, étant

disséminée le long des cloisons. D'où deux variétés de sarcocèle gommeux, le circonscrit et le diffus.

C'est de la première variété, la sarcocèle gommeux circonscrit, dont nous voulons nous occuper ici.

L'histoire en est toute récente, et M. Fournier dans une leçon publiée par M. Pichard dans le *Mouvement médical* 1874, faisait remarquer combien elle était encore peu avancée! Si l'anatomie pathologique et l'histologie en ont été faites pour un certain nombre de cas, la clinique est en retard, bien des desiderata sont à signaler, et nous sommes surtout bien peu édifiés sur la terminaison de ces gommes.

« Que deviennent ces tumeurs? se demande M. Fournier; quelles transformations subissent-elles, alors qu'elles sont abandonnées à elles-mêmes? Peuvent-elles en se ramollissant s'ouvrir une voie à travers l'albuginée et les enveloppes du testicule? Tout cela nous échappe presque complétement, et nous échappera sans doute encore longtemps, par la bonne raison que nous ne laissons pas à ces lésions facilement curables en général, la liberté de suivre leur évolution complète. »

M. Fournier sans pouvoir s'appuyer sur des faits probants, pense néanmoins que la gomme peut s'ouvrir au dehors et s'ulcérer; et il est disposé à admettre, comme le résultat d'une suppuration gommeuse, ce cas cité par Bertholle de fistule épididymaire, se guérissant par l'iodure de potassium. C'est la même cause, qui donne, d'après lui, naissance au fongus du testicule, dont les relations avec la syphilis ont été établies par Rollet en 1858. Mais en formulant cette opinion que la gomme du testicule doit se comporter dans cet organe comme dans les autres parties du corps, M. Fournier rompait avec les traditions du passé. Nous voyons en effet M. Ricord avoir soutenu que les gommes du testicule ne s'ulcéraient pas, que cette terminaison n'existait que pour les gommes du scrotum. « On peut affirmer, nous dit-il, que toutes les fois que la syphilis agit sur le testicule il ne survient jamais de suppuration. Il n'y a que la tumeur gommeuse des bourses, qui comme toutes les autres tumeurs gommeuses ou tuberculeuses du tissu cellulaire puisse suppurer. »

M. Gosselin, dans Curling, sans être aussi affirmatif n'admettait alors cette terminaison par suppuration que comme exceptionnelle, et elle ne lui semblait rien moins que démontrée. Mais il émettait l'idée que le fongus du testicule pouvait peut-être être le résultat de l'orchite syphilitique. C'était déjà d'ailleurs l'idée émise par A. Cooper, que devait reprendre et confirmer Rollet.

Depuis d'autres livres sur la syphilis ont paru, Lancereaux, Rollet, Jullien, et partout nous voyons sinon nier, du moins n'admettre l'ulcération simple de la gomme du testicule qu'en hésitant, et en demandant des observations. C'est de ce manque d'observations que Cornil et Ranvier se font fort pour nier l'ulcération, et en faire un caractère différentiel entre le tubercule et la gomme. « On n'a pas, écrivent-ils, d'observation positive de suppuration et d'ouverture à l'extérieur de gommes du testicule ; ce qui établit une différence essentielle entre ces productions et les tubercules. »

Pour ceux qui admettent la suppuration, elle semble devoir conduire fatalement au fongus, ainsi qu'on peut le voir dans le nouveau livre sur la syphilis de Julien, dont nous citerons en dernier l'opinion qui est le reflet des idées qui règnent en général sur ce point de la science.

« Il est exceptionnel que les foyers gommeux se ramollissent, et arrivent à constituer une tumeur liquide. Quand la suppuration arrive, le néoplasme testiculaire fait hernie à la façon d'un fongus de 7 à 6 centimètres sur 3 à 4 de large, s'étalant sur les bourses et serré au niveau de la perforation cutanée par un collet scrotal non adhérent. »

On voit donc par cet exposé des opinions émises sur la terminaison de la gomme syphilitique du testicule, exposé peut-être un peu long, mais que nous croyons être nécessaire ici, pour bien montrer où en est la clinique à propos de ces lésions, on voit que ce sont des observations que l'on demande de tout côté. La majorité des auteurs sont disposés à admettre la suppuration de la gomme du testicule, mais ils demandent à être convaincus. Déjà, pour répondre à ce besoin, M. Terrillon l'année dernière avait publié dans le *Progrès médical* une obser-

vation très-remarquable de gomme du testicule, qu'il avait ouverte au moment où l'ouverture spontanée était imminente. Le malade fut soumis au traitement spécifique, et l'ouverture se cicatrisa *sans donner lieu à un fongus*. M. Terrillon pensa que si le fongus ne s'était pas formé, cela tenait au traitement, et il donna son observation comme la première phase de la lésion décrite par Rollet. Cette année dans le service de notre excellent maître M. Duplay nous eûmes l'occasion de voir un malade, chez lequel une gomme du testicule s'ulcéra d'elle-même, qu'on ne soigna pas dès le début, et chez lequel il n'y eut pas de fongus, et à aucun moment de tendance à s'en produire. Ce fait nous remit en mémoire un autre cas que nous avions observé chez M. Gosselin, alors que nous étions son interne; chez ce malade le diagnostic difficile au début avait fait qu'on laissa évoluer la maladie sans traitement pendant un assez long temps, et chez ce malade pas plus que chez le premier nous ne vîmes de fongus se produire. Il y a donc des gommes du testicule qui peuvent suppurer comme l'avait pensé M. Fournier, sans que fatalement, comme semblent le croire la plupart des auteurs, la sortie de la substance séminifère hors l'organe en soit la conséquence, et dans ces cas la gomme se comporterait comme dans le reste de l'économie, passant par les différentes périodes de crudité, de suppuration, d'ulcération, et de guérison de l'ulcération sous l'influence d'un traitement approprié.

D'après les conseils de M. Duplay nous pensâmes alors à rechercher s'il n'existait pas d'autres exemples semblables aux nôtres, et si ces particularités dans l'évolution des gommes du testicule ne pouvaient pas dépendre de certaines conditions anatomopathologiques. Nous avons en effet été assez heureux pour rencontrer deux observations, une allemande de Huber, publiée dans les *Deutches Archiv für Klinische medicin* et une anglaise de West, publiée dans *Dublin Quarterly journal of medical science*, dans lesquelles les faits semblent s'être passés comme dans nos deux cas. De la lecture de ces quatre observations nous avons cru pouvoir tirer certaines conclusions, que nous développerons plus loin après avoir tout

d'abord fait connaître nos deux observations, et en avoir rapproché les deux observations de West et de Huber, qui viennent à l'appui de notre manière de voir.

Obs. I. — Note (Pierre-Désiré), charpentier, 29 ans, entre le 10 janvier 1879 à Lariboisière, salle Saint-Honoré, service de M. Duplay.

Bonne santé antérieure, pas de scrofule, pas de signes de tuberculose, n'a jamais toussé.

En 1873, il eut un chancre sur le côté droit du prépuce; soigné aux Antiquailles, à Lyon, il présenta une adénopathie spécifique dans les deux aines, des plaques muqueuses dans la gorge, à la bouche, de la roséole, des maux de tête; il fut alors traité par des pilules de protoiodure de mercure.

Un an après, dans la région sous-claviculaire gauche, il eut une grosseur qui s'ouvrit spontanément, et qui suppura pendant quatre à cinq mois.

En 1874, le testicule gauche devint douloureux et grossit. Il prit de l'iodure de potassium ; sous l'influence de ce traitement, le testicule gauche guérit et diminua de volume. Aujourd'hui le malade présente une atrophie de ce testicule.

En 1876, le testicule droit a commencé à se prendre de la même façon ; il était un peu douloureux, mais seulement quand en travaillant, il faisait des efforts. Au mois d'août, un abcès s'ouvrit, nous dit-il, sur le côté droit.

Il y a deux mois, M. Mauriac le soigna au Midi, il en sortit guéri après avoir pris de l'iodure de potassium et des préparations mercurielles. Quelque temps après sa sortie de l'hôpital, le testicule redevint gros. Il n'eut pas de douleurs, mais il sentit une petite grosseur sur son testicule. Au niveau de cette grosseur, la peau du scrotum devint adhérente, rouge, et cette grosseur proéminant de plus en plus, quelques jours avant son entrée elle s'ouvrit.

A son entrée à l'hôpital, on constate les signes suivants : le testicule gauche, comme nous l'avons dit plus haut, est encore petit, présentant tous les caractères de l'atrophie. Rien au cordon de ce côté.

A droite, le testicule est le double de son congénère, il est dur, un peu bosselé ; mais ces caractères se retrouvent surtout à la partie inférieure. L'épididyme est entièrement confondu avec le testicule, on ne peut le distinguer.

Le scrotum est adhérent au testicule; il existe, à ce niveau, une ulcération large comme une pièce de quarante sous, à bords taillés à pic, renversés en dehors, terminée par un feston régulier. Le fond de cette ulcération est rouge, adhérent au testicule, peu de pus, plutôt un suintement séreux, filant. Pas de liquide dans la cavité vaginale; pas de ganglions; sauf ces accidents du côté du testicule, bonne santé générale.

Traitement. — Iodure de potassium, en commençant par 2 grammes et en arrivant rapidement à 4 grammes par jour. Traitement local : charpie enduite d'onguent mercuriel sur la plaie.

Sous l'influence de ce traitement local et général, l'ulcération guérit rapidement, et dès le 14 février, le malade quittait l'hôpital, la plaie étant complétement cicatrisée, et le testicule ayant repris sa consistance normale.

Le diagnostic porté par M. Duplay fut celui de gomme de l'albuginée, en se fondant sur le caractère superficiel de la tumeur, sur l'indépendance du testicule par rapport à l'ulcération, et le fait que le testicule guérit sans avoir présenté de modifications dans sa forme vient confirmer cette opinion. Mais on pouvait se demander si nous n'avions pas affaire à une gomme du scrotum? Les renseignements donnés par le malade, que son testicule avait commencé à se prendre tout d'abord, que la peau du scrotum était au début libre, sans adhérences, ayant sa coloration normale, que ce n'était que dans les derniers temps que cette adhérence s'était faite, éloignait l'idée du siége de la lésion dans les téguments.

Obs. II. — Thiébaud (Alexandre), 25 ans, garçon d'hôtel, entre le 30 septembre 1877, salle Sainte-Vierge, lit n° 6, hôpital de la Charité, service de M. Gosselin.

Étant enfant, il a été assez bien portant, mais il a toujours été assez délicat, il s'enrhumait facilement. Quand il est entré à l'hôpital, il toussait depuis cinq mois. Cependant il n'a jamais craché de sang, il n'a pas de sueurs nocturnes, pas de diarrhée. Il n'est pas amaigri, son état général semble bon.

Comme antécédents de famille, nous n'avons pu rien relever, son père est mort âgé, et sa mère est bien portante.

Il y a deux ans, il eut un chancre solitaire pour lequel il a été

soigné par un médecin par des pilules, dont il ne se rappelle malheureusement pas le nom. Il ne fit son traitement que six semaines, et il le cessa, n'ayant d'ailleurs pas souvenance d'avoir eu des taches sur le corps, ni plaques muqueuses, ni douleurs la nuit. Mais depuis son chancre il a la voix enrouée,

Aujourd'hui il entre à l'hôpital pour se faire soigner d'une tumeur du testicule.

Depuis six mois ses deux testicules ont grossi ; mais il n'avait pas de douleurs, il ne s'en occupa pas, et il continuait son travail, lorsqu'il y a six semaines, sur le scrotum droit il se forma une petite tumeur rouge, dure, douloureuse, qui le décida à se faire soigner.

A son entrée, on constate, en effet, du côté droit, une tumeur grosse comme une petite noix, rouge, fluctuante, qui semblait dépendre du testicule. Celui-ci était plus gros qu'à l'état normal, et adhérent au scrotum. Au-dessus du testicule, dans la tunique vaginale, il y avait un épanchement de liquide, mais peu transparent ; l'épididyme était difficilement reconnaissable, et était confondu avec le testicule. Le canal déférent était sain.

Du côté gauche, le testicule était plus volumineux, un peu bosselé, épanchement peu abondant dans la tunique vaginale, plus de transparence de ce côté que du côté droit.

Prostate saine ; pas de noyau dur.

L'auscultation et la percussion ne révèlent rien de bien appréciable du côté de la poitrine.

M. Delens, alors chargé du service, pensa à faire le diagnostic d'orchite tuberculeuse, tout en faisant cependant de grandes réserves.

Le lendemain de l'entrée du malade, il se produisit au centre de la tumeur, qu'on avait constatée la veille, une ulcération par laquelle s'écoule un pus mal lié.

Les jours suivants, il ne s'écoula plus qu'un liquide séreux, jaunâtre, filant comme de la gomme.

On l'avait mis dès le premier jour à l'iodure de fer.

31 octobre. Par l'ouverture s'élimine un amas blanc, ressemblant assez à une fausse membrane épaisse, à de la couenne, à du bourbillon d'anthrax, paraissant à l'œil nu plus fibreux que séminifère. Inutilement on essaya d'en tirer des filaments, indice de tubes séminifères. L'examen microscopique ne fit pas reconnaître non plus de ces tubes ; cet amas était composé de granulations et de cellules fusiformes, de travées fibreuses.

1er novembre. M. Gosselin vint reprendre son service. Se fondant sur les antécédents syphilitiques, l'existence d'un chancre solitaire antérieur, l'absence de tout autre signe de tuberculose, soit dans la prostate, soit du côté du poumon, il émit des doutes sur le diagnostic, et pensant que peut-être on avait affaire à une gomme syphilitique, il remplaça l'iodure de fer par l'iodure de potassium.

Le 5. L'expulsion de ce bourbillon a continué de se produire, se présentant de lui-même à l'ouverture; on coupe au fur et à mesure ce qui dépasse.

Le 10. Depuis trois jours il ne sort plus rien par l'ouverture. Il reste une petite cavité peu profonde.

Le 22. Ponction de l'hydrocèle gauche. On en retire un demi-verre d'un liquide jaune, séreux, analogue au liquide ascitique, le liquide ordinaire de l'hydrocèle; injection iodée.

La petite cavité qui résultait de la sortie du bourbillon, s'est comblée rapidement; il ne reste plus qu'une ulcération du scrotum dont le fond est formé par le testicule adhérent aux bourses. Cette ulcération a considérablement diminué; le fond est granuleux. Depuis quelques jours on la panse avec de la charpie, enduite d'onguent mercuriel.

Le 25. Ponction de l'hydrocèle droite. Sortie d'un liquide de couleur foncée, brune, n'étant pas cependant de consistance sirupeuse. Injection iodée.

Le 30. La cicatrisation de l'ulcération est complète. Cicatrice froncée du scrotum adhérente au testicule.

15 décembre. Le malade, qui est resté jusque-là à cause de ses hydrocèles, sort complètement guéri.

Dans cette observation, comme on peut le voir, le diagnostic fut difficile au début; mais l'amélioration rapide, sous l'influence de l'iodure de potassium, montre bien que l'on avait affaire à une lésion syphilitique. Quant à cet amas, ce bourbillon qui sortit pendant plusieurs jours, où l'examen microscopique ne constata que des granulations, n'est-ce pas là le bourbillon de la gomme? Or, nous ferons remarquer que ce malade était resté un mois après l'ouverture de la gomme, sans prendre de traitement, et cependant il ne se fit pas de fongus ni rien qui y ressemble de loin. Nous appellerons également l'attention sur ce point, que la tumeur nous a semblé

superficielle. Au début elle était bien séparée de la masse testiculaire. Quand l'ouverture se fit, et que le bourbillon fut expulsé, la cavité n'était pas très-profonde; or il nous semble que c'est le contraire qui aurait eu lieu si la gomme avait été en plein tissu testiculaire, et, dans ce cas, le testicule n'aurait-il pas été plus déformé après la guérison?

Voici maintenant les deux observations étrangères.

Obs. III. — West Dublin. Quarterly journal of medical science, nov. 59. The fongus of the testicule in syphilis.

James Harrick, 26 ans, laboureur, admis à l'hôpital de la Reine, dans le service de M. Langston Parker, 23 septembre 1856, raconte qu'il y a huit mois environ, en jouant avec un homme, celui-ci lui pinça les testicules. Il eut une syncope, puis une douleur très-vive avec gonflement. Ces symptômes disparurent rapidement par des applications chaudes, et il ne souffrit pas pendant trois mois. Mais à cette époque la douleur revint et continua depuis ce moment avec des haut et des bas. Il y a environ un mois *qu'un petit clou* se forma sur la partie antérieure du testicule gauche qui suppura bientôt. Un ulcère se forma, et les clous sont restés en cet état depuis ce moment. Sa santé est considérablement détériorée. Il est pâle et délicat. Ses deux testicules sont augmentés de volume, et très-sensibles au toucher. Le gauche est aussi gros que le poing, et sur la partie antérieure est une ulcération du volume d'un schelling, avec un bord bleuâtre et induré. Le scrotum sur les bords de l'ulcération est adhérent au testicule. Cet homme a eu la syphilis il y a sept ans (chancre et bubons). Depuis il a souffert de la gorge et a eu des éruptions furfuracées.

On le met à la diète : cataplasmes de mie de pain, avec sirop acétate de plomb, 1 gramme, trois fois par jour, et 10 pilules de Plummer chaque nuit.

Pendant les dix premiers jours peu de mieux dans le testicule gauche, mais le testicule droit devient plus mou et plus petit. On prescrit des préparations mercurielles plus fortes, et on remplace les cataplasmes par des lotions avec du caustique lunaire.

11 octobre. Le malade est complétement sous l'influence du mercure. Le testicule gauche est plus malade. Une nouvelle ulcération anfractueuse est formée au-dessus de la précédente, et le testicule a encore augmenté de volume. On suspend le mercure, et les lotions

astringentes que l'on remplace par un cataplasme, formé de graine de lin et de charbon, mais ceci sans résultat. L'ulcération est le siége d'une suppuration abondante et fétide, dans laquelle on ne trouve pas de spermatozoïdes.

Enfin le 18, le testicule est complétement dénudé de son enveloppe scrotale. Ce jour-là M. Parker résolut de pratiquer la castration.

Le 30. Après quelques complications sans importance, le malade sort guéri.

Voici maintenant l'examen anatomique de la pièce.

Le testicule est très-altéré dans sa structure; il est d'une consistance plus ferme; il existe à peine trace des tubes séminifères. Dans le corps du testicule et dans l'épididyme, se trouvent des tubercules jaunâtres, irréguliers, cartilagineux. La surface du testicule est recouverte par une couche de granulations fibrineuses sur une étendue d'un quart de pouce. La tunique albuginée et la tunique vaginale étaient si intimement unies au testicule dans toute son étendue, qu'elles semblaient ne faire qu'un avec lui.

Nous empruntons la traduction de cette observation à la thèse de M. Moutier sur le fongus bénin du testicule, qui, lui, avait été la prendre dans le mémoire original de West sur le fongus du testicule. Nous sommes remonté à la source anglaise, et nous avons vérifié nous-même la traduction. Or, nous avons été étonné de voir ce fait signalé dans les deux travaux que nous citons, comme un exemple de fongus! Où se trouve le fongus dans cette observation? Est-ce cette couche de granulations fibrineuses, qu'on trouve sur la tunique albuginée, au niveau de l'ulcération des téguments, et qui forment le fond de cette ulcération? Est-ce là un fongus? Oui, si on admet, comme l'a fait Jarjavay dans son mémoire, qu'il existe un fongus superficiel, caractérisé pâr des bourgeons fongueux? Mais cette interprétation contre laquelle Hennequin, dans sa thèse, s'est élevé avec raison, n'est plus admise. A l'heure actuelle, nous ne croyons pas qu'on puisse admettre comme fongus autre chose qu'une tumeur véritable, faisant hernie à travers la tunique albuginée, et dans la constitution de laquelle on trouve le tissu testiculaire des tubes séminifères. Des bourgeons charnus, même volumineux, ne constitueront jamais une tu-

meur véritable ; ils formeront une couche plus ou moins épaisse, comme West semble le reconnaître lui-même dans son observation. Pour nous, nous ne voyons dans ce fait qu'une ulcération dépendante de la syphilis, ayant succédé à une gomme suppurée, siégeant dans la tunique albuginée. Le siége superficiel de la tumeur nous semble démontré par ce fait, c'est qu'à l'examen macroscopique du testicule, on trouve la tunique albuginée intacte, aucune dépression, aucune cicatrice ne semblant indiquer qu'elle a dû laisser passer du pus ; les lésions de cette membrane sont superficielles ; cette couche de granulations n'indiquerait-elle pas plutôt un travail réparateur à la surface de cette membrane? Travail réparateur qui s'explique de lui-même, si on admet que la gomme siégeant dans l'épaisseur de l'albuginée, a détruit en s'ulcérant les parties superficielles de cette membrane.

Obs. IV. — Huber de Menninger (Deustches Archiv. für Klinische medicin). — L..., tisserand, 54 ans, me consulta en décembre 1868, pour une tumeur du testicule droit, qui avait été prise par un médecin pour un cancer.

Le malade a un fort système osseux, il est très-maigre, pâle et a sur la face et les mains des taches pigmentaires diffuses, interrompues par place par des taches sans pigment ; pas de sueurs ; rien d'anormal du côté de la région thoracique. Pouls 70, 80, fort ; urines normales. Le foie, la rate sont de volumes normaux. Le bas-ventre est souple, indolent. L'appétit est assez bon. Les selles sont régulières. Pas de tendance à la diarrhée. Pas de ganglions lymphatiques sur aucune partie du corps. La force musculaire est normale. Le malade n'accuse nulle part de douleur. Pas d'affections osseuses.

Le testicule droit est, y compris les téguments, de la grosseur d'un œuf de canard environ, dur à la pression, complétement indolent, de forme irrégulière ; à sa partie supérieure, on aperçoit une grosseur conique, tronquée. Le scrotum est sain en arrière et sur les côtés ; sur la face antérieure, on voit une ulcération superficielle, d'environ 2 centimètres de largeur sur 6 de hauteur, couvert de pus à demi desséché et de restes de charpie ; en un point de l'ulcère, on voit une tache grise *comme une lentille et d'aspect caséeux.*

Le cordon spermatique est court, gros, souple. On ne distingue

pas nettement le canal déférent ; les ganglions lymphatiques voisins sont sains. Le testicule gauche est gros comme un œuf de pigeon, d'apparence normale.

L'ulcération de la peau du scrotum ne s'est formée que dans ces derniers mois.

Les antécédents qui, du reste, en partie ne furent pris qu'après la castration, donnent ce qui suit : le malade est marié en seconde noce. Les enfants nés de cette seconde union sont tous morts jeunes. Il y a environ dix ans, il eut sur le dos de la verge une induration sinueuse ulcérée, qui fut traitée par un homœopathe. Peu de temps après, son testicule droit grossit ; cette grosseur fut prise pour une hydrocèle. Quelques années après, il fut atteint de faiblesse des membres gauches, et de l'anesthésie du côté gauche de la face. Le malade se plaint d'avoir très-souvent souffert de l'estomac et de douleurs rhumatismales.

Il y a quatre ans qu'il a remarqué la tumeur actuelle du testicule, qui a toujours été indolente.

Comme les antécédents relatifs à la syphilis ne furent connus que plus tard, un diagnostic clinique n'était pas possible.

Toujours est-il qu'on pouvait éliminer l'idée d'un cancer, car la tumeur ne présentait pas du tout *les caractères d'un fongus*, alors qu'il est notoire que les formes dures du cancer ne se rencontrent presque jamais au testicule.

La castration fut pratiquée le 9 décembre 1868, avec mon collègue du Hartlies, sans que l'opération présentât de difficultés notables. Le cordon spermatique fut lié en masse. Aujourd'hui (31 janvier 1869), la plaie est presque cicatrisée, et le patient a repris bonne mine.

D'après les préparations qui furent faites de ce testicule, M. le professeur Zeuker m'écrivit ce qui suit : « L'examen macroscopique comme l'examen microscopique de ce testicule, s'accorde si complétement avec la description donnée par Virchow de l'orchite syphilitique, qu'il n'en manque aucun trait, et que les deux figures macroscopiques et microscopiques 172 et 173, semblent faites d'après cette préparation. » Plus loin, il écrit : « Mais ensuite j'ai trouvé dans le tissu cellulaire lâche, adhérent au testicule dégénéré, un petit tubercule isolé, gros environ comme la moitié d'un pois, qui ressemble tout à fait à une gomme récente : tubercule d'un gris sale à la coupe, formé de cellules lymphoïdes abondantes, emprisonnées dans un tissu muqueux peu abondant.

Importante est la présence de l'ulcération dont l'existence est mise

en doute par Virchow, et qui s'explique, du reste, aisément par le frottement contre les étoffes grossières de vêtements rustiques.

Ici comme dans l'observation anglaise, l'erreur de diagnostic nous est utile, en nous donnant l'examen anatomique. Nous n'insisterons pas sur ce fait, que nous avions constaté dans les trois cas précédents, l'absence de fongus et l'ulcération succédant à une gomme, fait qui, en contradiction avec les idées de Virchow, frappe l'auteur Allemand lui-même; mais nous ferons remarquer le siége superficiel de cette gomme presque en dehors de l'albuginée, dans le tissu cellulaire lâche adhérent au testicule. Ici nous avions très-probablement affaire à une gomme qui s'était développée à la superficie de la tunique albuginée; et on comprend que cette gomme venant à suppurer, son ouverture n'aurait pas donné lieu à un fongus, la tunique albuginée intacte partout retenant le tissu testiculaire, et l'empêchant de faire irruption au dehors.

Si nous comparons maintenant nos observations à celles de Rollet, et à celles publiées par différents auteurs, comme fongus syphilitiques, une chose nous frappe : c'est que, dans nos cas, la lésion a semblé très-superficielle, et ne siéger que dans la couche albuginée; de bonne heure, en effet, la tumeur s'est séparée de la substance testiculaire, a fait saillie, puis est survenue l'adhérence de la peau au testicule, la suppuration et l'ulcération.

Là au contraire où il y a eu fongus, la production gommeuse a paru siéger plus profondément en plein tissu, et pour que la suppuration se produisît, il a fallu que la tunique albuginée se perfora : par cette ouverture la gomme s'est éliminée; mais à sa suite la substance séminifère pressée par le retour de l'albuginée, suivant le mécanisme donné par Jarjavay, a fait irruption, et le fongus a été produit. Les bords de l'albuginée renversés en dehors, faisant collet autour du pédicule du fongus, comme dans un cas cité par Jarjavay, plaident en faveur de ce mécanisme.

Il y aurait donc à faire, au point de vue clinique, une distinction dans les gommes du testicule, suivant leur siége : on

aurait les gommes superficielles, plus rares, autant que nous pouvons en juger d'après le peu d'observations que nous avons pu recueillir, mais qui marcheraient plus vite à la suppuration; lorsque la suppuration arriverait, ces gommes ne donneraient lieu qu'à un ulcère simple, et la substance séminifère intacte pourrait reprendre ses fonctions, si le traitement antispécifique avait arrêté la sclérose, qui accompagne, comme nous l'avons dit plus haut, la gomme testiculaire, quel que soit son siége. D'un autre côté on aurait les gommes profondes, parenchymateuses plus fréquentes, mais dont la suppuration se verrait rarement, relativement au nombre des observations, peut-être parce que la marche en est lente, le siége profond, et que le traitement a eu le temps d'intervenir et d'en arrêter l'évolution. Ce seraient ces tumeurs qui, s'ouvrant au dehors, pourraient donner lieu au fongus, tout en tenant compte de certaines conditions individuelles, comme l'a montré M. Gosselin. Le fongus formé, la guérison n'aurait lieu que lorsque le testicule vidé serait réduit à sa coque, et que par suite la fonction de l'organe serait absolument abolie.

Cette distinction, que nous croyons être ici les premiers à faire au point de vue clinique, ne repose pas seulement sur nos observations. Déjà MM. Cornil et Ranvier l'ont faite au point de vue anatomo-pathologique. Dans leur livre, ils font la distinction entre les gommes superficielles et les gommes profondes, plaçant les productions gommeuses tantôt dans l'albuginée épaissie, tantôt dans le tissu fibreux développé au milieu du testicule.

Ici donc, l'anatomie pathologique et la clinique sont d'accord, et nous permettent de nous résumer ainsi :

Nos observations confirment l'idée déjà émise, sans preuves, et encore très-discutée de la possibilité de la suppuration des gommes du testicule.

Elles montrent que cette suppuration peut avoir lieu sans que le fongus se produise nécessairement.

Et en même temps qu'elles font connaître l'existence des gommes de l'albuginée, elles font voir qu'on doit tenir compte

du siége de la tumeur, soit dans les parties profondes, soit dans les parties superficielles, pour porter le pronostic, qui sera différent, ainsi que la marche de la lésion, suivant les deux cas.

DES BRONCHITES ALBUMINURIQUES

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

(2e article) (1).

J'ai, dans un précédent mémoire, tracé à grands traits l'histoire des bronchites, survenant chez des malades atteints d'albuminurie sous des formes et à des degrés divers, mais exempts d'affections pulmonaires ou cardiaques. L'albuminurie seule expliquait et justifiait les lésions.

Il s'agissait, avant tout, d'établir le type simple, dégagé de toute complication ou de tout accessoire. On a vu que la bronchite albuminurique variait de degré, sans perdre ses caractères propres que je me borne à résumer en peu de mots. Au point de vue subjectif : dyspnée par accès, souvent extrême, de préférence nocturne, angoisses respiratoires plus semblables à celles que provoque l'insuffisance sigmoïde qu'à toute autre. Objectivement, expectoration peu abondante, avec excrétion sanguine sans hémorrhagie vraie ; râles sous-crépitants fins, agminés, plus ou moins mobiles, en plaques sans foyer central, nettement limités et n'ayant pas pour siége de prédilection les parties déclives de la poitrine ; matité douteuse ; pas d'épanchement ou un exsudat séreux insignifiant.

J'ai montré quelles proportions ces bronchites pouvaient atteindre dans les cas extrêmes et comment elles n'étaient pas susceptibles de transformations tuberculeuses.

Le plus souvent curables, les bronchites albuminuriques appartiennent à l'observation plus qu'à l'autopsie. Sans cette étude préliminaire, il eût été impossible de montrer la part qui revient à l'albuminurie dans les conditions plus complexes où le malade acquitte la double dette de l'albuminurie et d'une affection pulmonaire antécédente ou concomitante.

---

(1) *Arch. gén. de méd.* Janvier 1879.

Ce second mémoire a pour objet de décrire plutôt que de classer ces bronchites mixtes, d'en analyser les symptômes en dégageant ceux qui relèvent de l'albuminurie, d'indiquer la valeur des lésions qui concourent à la maladie et d'en faciliter à la fois le diagnostic et le pronostic.

Les bronchites albuminuriques peuvent coïncider : 1° avec une affection broncho-pulmonaire catarrhale ou tuberculeuse; 2° avec une lésion cardiaque antérieure à celle des reins ; 3° avec un état pathologique du système circulatoire, cœur et artères, étroitement relié à l'affection rénale; 4° avec des troubles nerveux en relation plus ou moins étroite avec l'albuminurie.

Un seul procédé m'a paru propre à représenter ces combinaisons multiples, ne se reproduisant jamais sous un aspect identique, variables suivant la constitution antérieure du sujet, suivant l'âge et le degré de chacune des maladies associées pour former un tout morbide.

I. Je commencerai par les cas où la bronchite est ou semble être en rapport avec des manifestations urémiques.

Quelle que soit l'interprétation des phénomènes, on est convenu de désigner cliniquement sous le nom d'urémie, nécessaire à maintenir, les accidents qui, dans le cours de l'albuminurie, portent sur le système nerveux. Cette localisation cérébro-spinale n'a rien de commun avec les névroses ; elle est au cerveau ce qu'est la bronchite aux poumons, avec cette différence que la lésion accusée par ses conséquences est soustraite pendant la vie à l'examen direct de l'organe affecté.

L'urémie ainsi définie peut se mouvoir entre des limites extrêmes, depuis le simple mal de tête jusqu'aux convulsions éclamptiques les plus redoutables. Elle est lentement ou rapidement progressive, elle s'arrête sans aller au delà sur un point quelconque de la route qu'elle avait droit de parcourir, elle est continue ou intermittente, etc. Les espèces graves ont été parfaitement décrites, les formes moyennes, naissantes pour ainsi dire, attendent encore une description.

Une part doit être réservée, dans toute dyspnée, à l'élément nerveux et aucun médecin n'en est à apprendre que la gêne de

la respiration est loin d'être proportionnée à ses obstacles mécaniques.

Lorsqu'il s'agit d'une affection oppressive à l'excès, où l'étouffement éclate par crises, où il disparaît bien que les altérations apparentes persistent au même degré, où la crise essentiellement nocturne se dissipe souvent d'elle-même au petit jour, il est impossible de méconnaître le rôle afférent à l'influence nerveuse. Par contre, la présence d'une plaque de râle crépitant semi-humide, précédant et annonçant cet état de mal, ne permet pas d'expliquer la dyspnée par une paralysie ou par un spasme. La part proportionnelle de ces deux éléments reste indéterminée.

Les signes de l'urémie peuvent coïncider avec le début de la bronchite et de l'oppression; le plus souvent ils apparaissent à une période assez avancée pour qu'on se demande s'ils ne sont pas provoqués par l'insuffisance du fonctionnement respiratoire. On comprend que les désordres nerveux, dits urémiques, se retrouvent dans les cas graves où la bronchite albuminurique clôt la série des accidents. On comprend également qu'aux derniers jours de la vie, un engouement diffus, caractérisé par des rhonchus humides dus à la stase du mucus bronchique ne permette plus d'entendre les râles sous-crépitants fins : je me bornerai à rapporter une observation où la maladie s'est rapidement terminée par la mort, ayant, dans le premier travail, fait une mention suffisante des formes bénignes ou atténuées.

Obs. — Femme, 41 ans (salle Saint-Charles, n° 35, hôpital de la Pitié), d'une bonne santé habituelle et d'une constitution robuste.

Il y a un mois (mars 1877) elle s'aperçoit que ses pieds sont enflés, l'œdème gagne peu à peu, envahit les jambes, les cuisses, la partie inférieure et plus tard la partie supérieure du tronc.

Le cœur impulsif, à battements sûrs et réguliers, n'accuse pas de lésions valvulaires de nature à compromettre la perméabilité des orifices, pas de troubles respiratoires. L'aspect

cachectique se prononce de plus en plus, l'appétit disparaît, il survient une lourdeur de tête persistante avec sommeil de jour et insomnie nocturne.

Les choses en étaient là, l'albumine était abondante dans les urines, la quantité d'urine rendue avait diminué, quand éclate un accès violent de dyspnée, avec menace de suffocation, angoisse compressive de la poitrine. Les crises se répètent en se rapprochant, et en perdant quelque peu de leur vivacité.

A l'auscultation, d'ailleurs difficile à pratiquer, on constate des râles sous-crépitants occupant la presque totalité des deux poumons qui respiraient normalement au moment de l'admission. La respiration est sans profondeur, l'expectoration nulle.

Après 18 jours de souffrance, un état *urémique* de moyenne intensité apparaît et s'accroît progressivement. Il est caractérisé par de la torpeur indolente, sans convulsions, et ne fait que continuer, sous une forme plus menaçante, les symptômes précédents. La malade s'éteint à la fin d'avril.

L'autopsie ne donne à reconnaître qu'une sorte de congestion du poumon sans altération profonde du tissu. Le cœur est d'un volume normal, décoloré, ramolli ; les valvules sigmoïdes et mitrales sont le siége de quelques concrétions sans influence apparente sur leur fonctionnement.

Les reins plus altérés présentent des lésions classiques; adhérence de la capsule, granulation et taches jaunâtres à la surface, atrophie de la couche corticale, pyramides envahies par du tissu connectif et nettement dessinées.

Œdème et épanchement abdominal considérables.

Dans ce fait dont il suffisait d'indiquer les points essentiels, on voit l'affection pulmonaire tardive coïncider avec les phénomènes nerveux d'une urémie rapidement mortelle. L'anxiété respiratoire devance la stupeur et ne s'éteint que quand la perception des sensations subjectives tend elle-même à s'effacer. Son invasion est soudaine, elle procède par crises de moins en moins distancées et diffère notablement des congestions pulmonaires dont on a si souvent à noter la présence à la clôture des grandes fièvres toxiques. D'emblée, elle occupe la totalité des

poumons, sans foyers, sans accumulation hypostatique. L'oppression est énorme, presque convulsive tant que la conscience de la gêne persiste. L'affection dure huit longues journées et n'a pas pour conséquence la congestion passive qui résulte du défaut d'innervation, au commencement des agonies.

II. La combinaison de la bronchite albuminurique avec une affection cardiaque préalable se présente dans des conditions différentes. Tantôt la maladie du cœur domine la situation, tantôt elle n'occupe que le second plan.

Dans les deux cas, il est possible de discerner l'apport de l'albuminurie. La distinction est souvent assez nette pour qu'on reconnaisse, dès le début, l'invasion d'une complication rénale survenant au cours d'une maladie du cœur.

Les faits suivants offrent des exemples de ces deux espèces.

Obs. — La nommée P..., 42 ans, entre à l'hôpital de la Pitié (salle Saint-Charles, n° 2) le 6 janvier 1879.

Cette femme a éprouvé, il y a onze ans, une attaque de rhumatisme articulaire aigu qui a duré de cinq à six semaines. Depuis lors, elle a joui d'une santé satisfaisante.

Il y a six semaines, elle fut prise tout à coup d'étouffements avec de la toux. Les accès dyspnéiques se reproduisaient exclusivement pendant la nuit. Le jour, malgré un œdème léger des membres inférieurs, la malade ne renonçait pas à ses occupations. A la longue, fatiguée, privée d'appétit, toussant de plus en plus, elle est obligée de cesser son travail et d'entrer à l'hôpital.

A l'examen du cœur, on constate un bruit de souffle rude ou plutôt de frottement ayant son maximum plus près de la pointe que de la base et presque au centre de l'organe, commençant avec le premier bruit et se prolongeant pendant le petit silence. Le second bruit est claquant, plus métallique qu'à l'état normal. Le cœur n'est pas sensiblement augmenté de volume, mais impulsif. Le rhythme est régulier sauf de rares intermittences.

L'auscultation des poumons révèle à droite et en arrière vers le tiers inférieur, un plaque de râles sous-crépitants fins exacte-

ment circonscrite ; à gauche, dans la fosse sous-clavière, un autre foyer de râles sous-crépitants moins fins, entremêlés de râles humides et sibilants. Les deux bases sont peu sonores, on y entend quelques râles humides disséminés et décroissant de la base au sommet. La malade dit n'avoir jamais eu d'hémoptysies, mais ses crachats ont, à plusieurs reprises, été colorés par des stries de sang.

Le diagnostic est : affection cardiaque mitrale avec traces de péricardite, bronchite albuminurique.

L'examen des urines, pratiqué séance tenante, démontre en effet l'existence d'une énorme quantité d'albumine dans des urines pâles.

10 janvier. La nuit a été relativement bonne. Les bruits morbides ont disparu sauf les rhonchus humides de la base et un foyer de râles sous-crépitants dans la fosse sous-clavière gauche.

Les nuits du 17 et du 18 janvier sont redevenues anxieuses. L'étouffement a commencé après un court sommeil et n'a pas discontinué jusqu'au matin. Respiration peu pénétrante, comme poisseuse ; pas de bruits adventices caractérisés ; pas de changement dans l'état du cœur.

Les râles sous-crépitants mobiles, se déplaçant presque tous les jours, reparaissent dans les derniers jours de janvier. L'oppression est tantôt intolérable, tantôt d'une intensité moyenne, beaucoup plus pénible la nuit. Il survient par intervalles de la fièvre ; les intermittences cardiaques s'éloignent ou se rapprochent suivant que la malade est plus ou moins oppressée.

Du 20 au 24 février, amélioration considérable à peine interrompue par des accès insignifiants quant à leur durée et à leur intensité.

La malade se sent assez bien pour demander sa sortie.

L'analyse des urines faite, par M. Guignard, chef du laboratoire chimique, a donné les résultats suivants qu'on peut mettre en regard des variations de la bronchite. L'urine a toujours été acide, il n'y a jamais eu de traces de sucre.

Dates.	Urines totales.	Densité.	Q. d'alb. p. 1000 gr.	Urée.
8 janvier	1050	1.020	3.10	»
13	1300	1.012	2.50	9.16
20	1800	1.011	1.80	10.03
26	1600	1.012	1.92	9.05
29	1600	1.012	2.102	10.24
30	2250	1.011	1.98	10.44
3 février	2000	1.010	2.05	10.14
7	1900	1.011	2	9.10
15	1800	1.009	0.86	7.44
21	2050	1.010	0.92	7.17

L'affection du cœur date probablement du rhumatisme articulaire et n'a atteint que des proportions très-réduites. L'œdème passager qui s'est produit avant l'entrée de la malade tenait-il à un trouble circulatoire ou à une crise d'albuminurie? Toujours est-il que les phénomènes pulmonaires d'origine cardiaque, représentés par l'hypostase et les râles muqueux basiques n'ont joué qu'un rôle secondaire. L'oppression, le malaise énorme ont coïncidé avec la bronchite albuminurique, reconnaissable à ses caractères habituels.

Les accidents urémiques sont également peu marqués.

Un fait qui mérite considération, parce qu'il s'est reproduit dans la majorité des cas, c'est la concomitance de l'affection bronchique avec des urines abondantes, riches en urée et plus ou moins chargées d'albumine. Tandis que les crises nerveuses sont en rapport presque constant avec la diminution de la quantité des urines et leur surcharge albumineuse, les accès de dyspnée n'obéissent pas à la même loi. On peut voir par le tableau qui suit l'observation que, sauf aux derniers jours, l'oppression a varié sans variation parallèle de l'urine.

Raison de plus pour supposer que la bronchite, dût-elle se compliquer d'urémie, est sous la dépendance d'une lésion substantielle. On ne la voit d'ailleurs jamais survenir sans que des signes stéthoscopiques évidents la précèdent ou l'accompagnent.

Dans l'observation qu'on va lire la maladie incidente s'est également terminée par la guérison.

D..., 39 ans, blanchisseuse, est admise à l'hôpital de la Pitié (salle Saint-Charles, n° 4) le 6 mars 1876.

D'une santé habituellement robuste, malgré sept grossesses, elle dit avoir été prise l'année dernière de frissons, de dyspnée, de toux avec expectoration sanguinolente et d'œdème des membres inférieurs. Après un mois de séjour dans un hôpital, elle sortait guérie.

Il y a douze jours, nouvel accès semblable au premier, attribué à un refroidissement; oppression, point de côté gauche, toux quinteuse, expectoration sanguinolente rare.

L'examen pratiqué le lendemain de son entrée donne les signes suivants : cœur peu augmenté de volume, bruit de souffle doux au premier temps et à la pointe, irrégularités dans le rhythme des battements. Pouls fréquent, 110, température 38°,4.

A l'auscultation des poumons, râles sibilants disséminés prédominants à gauche. Fosse axillaire gauche : submatité, râles crépitants et sous-crépitants fins avec un peu de souffle lointain et de retentissement de la voix. Oppression nocturne très-pénible, au dire de la malade. Crachats spumeux mêlés de stries de sang, différents des crachats pneumoniques.

Le diagnostic est : insuffisance mitrale de date indéterminée avec albuminurie probablement récente.

L'analyse des urines fait reconnaître la présence d'une petite quantité d'albumine.

Les accidents s'atténuent graduellement jusqu'au 16 janvier.

La dyspnée est moindre, les râles crépitants disparaissent.

Le 17 janvier, exacerbation sensible; une bouffée de râles crépitants fins s'étend dans la fosse sous-épineuse droite et occupe un espace grand comme la paume de la main.

Le passage à la respiration normale se fait sans transition.

La nuit du 18 a été très-anxieuse. Le foyer de râles crépitants s'est déplacé; il occupe les fosses sus et sous-épineuse gauches, il est revenu des râles sibilants disséminés. L'expec-

toration ne contient que quelques stries de sang. On note pour la première fois, malgré une recherche attentive, de l'œdème des membres inférieurs et un œdème douteux de la face. Les urines sont abondantes et renferment une proportion considérable d'albumine non dosée.

Peu de modifications jusqu'au 20 janvier. La température se maintient entre 37 et 38°, le pouls varie de 100 à 114 pulsations.

Le 22. Amélioration presque subite, les râles crépitants n'existent plus, il reste encore des rhonchus sibilants rares.

Du 24 au 25 janvier, nouvelle recrudescence. Les urines sont moins copieuses, l'œdème s'est étendu, l'albumine qui avait diminué a augmenté de quantité. La dyspnée plus accusée que jamais garde sa prédominance nocturne. Les intermittences cardiaques sont plus fréquentes; un nouveau foyer de râles crépitants occupe les bases des deux poumons, moins exactement circonscrit et entremêlé de râles humides et sibilants secs. Pouls 124, température 38°.

Décroissance graduelle des accidents pendant tout le mois de février.

Le 1er avril. Reprise de l'oppression moins intense. Le cœur est à peu près régulier. Plaque de râles sous-crépitants au sommet droit, en arrière; l'œdème tend à s'accroître, il prend en peu de jours plus d'étendue, gagne le bas-ventre et détermine l'ascite. Le foyer de râles crépitants s'est étalé. L'oppression devient presque continue, la malade ne peut plus quitter son lit, sans éprouver des accès d'étouffement.

Le 17 avril. Les râles se sont encore déplacés et siégent aux deux bases avec prédominance à droite. Submatité. Pas de changement dans les autres symptômes. Cependant l'oppression s'amoindrit, les urines sont plus copieuses, l'œdème semble en voie de diminution.

A partir de la fin d'avril, les accidents se dissipent, les urines sont de plus en plus abondantes, l'albumine est excrétée en quantité décroissante. La malade quitte l'hôpital le 14 juin, guérie de la crise qu'elle vient de traverser, mais sans modification dans l'état du cœur.

J'ai eu en vue, dans cette observation, de faire ressortir surtout la mobilité des phénomènes bronchiques et de leurs signes stéthoscopiques. On voit la maladie onduler, pour ainsi dire, s'abaissant et remontant sans que ces oscillations puissent être attribuées à une cause externe, la malade étant maintenue dans un milieu uniforme, soumise à un traitement régulier. L'affection n'en a pas moins duré près de cinq mois.

La médication a suivi les phases de la maladie et a consisté dans l'usage intermittent des purgatifs drastiques, des diurétiques, du régime lacté exclusif, suivant les indications.

Je crois qu'il est aisé, sans autre commentaire, de séparer la portion afférente à l'albuminurie de celle qui revient à l'insuffisance mitrale. Le regret, pour la plupart des malades traités à l'hôpital, est de ne pouvoir prolonger au delà de l'accès une observation qui doublerait d'intérêt si elle était poursuivie indéfiniment. Ici nous avons pu assister à la terminaison de la maladie.

La femme D..., se sentant reprise, rentre le 18 juillet dans mon service, où elle meurt le 29 août, après de nouvelles et plus graves épreuves, torturée par une dyspnée à type nocturne, cyanosée, infiltrée, et présentant encore des foyers plus fixes de râles crépitants.

A l'autopsie, et c'est le seul point que je tienne à noter, on trouve, outre une congestion active avec œdème accessoire des deux poumons, un cœur volumineux, flasque, à cavités gauche et droite dilatées. La valvule mitrale est indurée, avec un noyau cartilagineux au niveau de son bord libre. L'occlusion de l'orifice est imparfaite. Les reins de dimension normale sont rouges à la périphérie, blancs et scléreux dans la partie médullaire.

L'observation suivante, très-abrégée, est destinée seulement à représenter une crise violente de bronchite albuminurique chez un cardiaque. Le récit des accès multipliés qui se sont succédé, pendant les cinq mois que j'ai tenu le malade en observation, excéderaient les limites que je crois utile de m'imposer.

Obs. — D..., 48 ans, courtier en vins, non alcoolique, entré le 15 novembre 1878 (salle Saint-Paul, n° 44).

Après quelques jours de calme relatif, étouffement terrible ; impossibilité de rester couché, besoin d'air et de mouvement pour dissiper l'angoisse respiratoire, dans la nuit du 10 au 11 janvier.

Cœur énorme impulsif, sans bruits anormaux perceptibles, battements précipités, irréguliers et souvent tumultueux.

Le malade qui n'a jamais eu de rhumatisme articulaire aigu, dit avoir éprouvé, il y a trois ans, de vives douleurs dans la région lombaire. Il fait remonter le début de son oppression au mois de septembre 1878.

Il s'est développé à la partie moyenne du poumon gauche, en arrière, un foyer de crépitations fines qui s'étend horizontalement de la colonne vertébrale à la ligne axillaire postérieure et qui occupe en hauteur un espace d'environ 10 centimètres. Râles bronchiques et sibilants à la base, en arrière et des deux côtés.

Le 20 janvier. Oppression plus considérable encore et beaucoup plus accentuée la nuit.

Le 27. Sous l'influence du régime lacté employé comme seul traitement, les urines sont devenues moins rares et plus claires. Le foyer de râles crépitants a disparu presque complétement. La dyspnée est seulement moindre.

L'amélioration sensible mais insuffisante ne se prolonge pas au delà de quelques jours.

Le 12 février. Urines rares, épaisses, foncées, retour de la crépitation à son siége primitif, dyspnée croissante.

L'œdème qui existait déjà le jour où le malade a été admis, est devenu énorme. Cet état se prolonge jusqu'au 20 février, époque à laquelle on constate de nouveau un amoindrissement des accidents.

L'examen des urines, fait par M. Guignard, donne les résultats consignés dans le tableau ci-joint. Les urines sont acides, sans traces de sucre.

Dates.	Urines totales.	Densité.	Q. d'alb. p. 1000 gr.	Urée.
11 janvier	1800	1.015	1.32	12.09
13	1800	1.018	2.37	15.65
21	1200	1.018	2.45	14
27	2000	1.012	0.75	11.52
2 février	2000	1.011	0.63	11.45
5	2000	1.010	0.68	10.13
10	1200	10. 29	0.79	14.50
16	800	1.024	2.13	17.93

J'ajouterai peu de mots à la suite de cette observation qui se borne au récit d'un épisode. L'affection cardiaque paraît, contrairement aux faits précédents, être liée à l'albuminurie, tout au moins la dimension considérable du cœur sans mode d'activité, l'absence de signes de lésions valvulaires le donnent-ils à croire.

La décroissance de l'albumine, celle de la quantité des urines rendues ne répondent pas aux variations de la bronchite, et il serait interdit de tracer d'après ce tableau l'évolution de la dyspnée et des autres désordres pulmonaires.

La question des rapports de l'albuminurie avec l'appareil circulatoire, artères et cœur, a une telle importance qu'on ne saurait trop s'y attacher. En l'envisageant ici par un de ses moindres côtés, celui des complications pulmonaires, je ne puis cependant me borner à une simple mention.

Lorsque chez un malade en pleine évolution albuminurique, le cœur a acquis les étranges proportions qu'il peut atteindre, quand sa texture a été profondément affectée, sa conformation non moins altérée, qu'il est dans des conditions incompatibles avec un fonctionnement régulier, quel est le retentissement éprouvé par les poumons?

Parmi les maladies cardiaques, bien peu semblent se poursuivre sans exercer tôt ou tard sur le poumon une influence assez active pour que le trouble respiratoire devienne prépondérant et fasse presque oublier le trouble cardiaque.

Un certain nombre de malades sont, néanmoins pendant un long espace de temps, préservés à la fois de la dyspnée et des

accidents que l'auscultation révèle. On peut dire que lorsque l'altération porte primitivement sur le muscle et n'a pas son origine dans une altération préalable des orifices et des valvules, la respiration se maintient peu ou pas compromise. C'est ce qu'on observe chez les goutteux sujets à ce qu'on pourrait appeler des aventures cardiaques difficiles à classer et qui diffèrent des lésions orificielles propres au rhumatisme articulaire aigu.

L'albuminurique dont le cœur s'est amplifié progressivement arrive tout au plus à l'occlusion imparfaite des orifices; mais l'hypertrophie des parois a été et demeure le fait fondamental.

On a pu voir, dans l'observation précédente, une sorte d'aperçu de ce mode de participation du poumon à la concentration hypertrophique du cœur et surtout sinon exclusivement du ventricule gauche. Le fait que je vais rapporter est beaucoup plus explicite; aussi n'ai-je pas reculé devant la longueur des détails qu'il comporte.

Le nommé L..., chapelier, 43 ans, entre le 12 mai 1877, à l'hôpital de la Pitié, salle Saint-Paul, n° 25.

Pas d'antécédents à noter. Au mois d'août 1877, il est pris subitement de malaise général, d'étourdissement, de céphalalgie et de vomissements. La crise urémique dure deux jours et disparaît spontanément.

En janvier 1877, une nouvelle crise identique se déclare; elle dure également deux jours, mais s'accompagne d'œdème des jambes, de dyspnée et de palpitations.

Entre ces deux accès, le malade se supposant complétement guéri, avait fait des excès de boisson et absorbé, de son aveu, d'énormes quantités de bière. Il en était résulté une intoxication caractérisée par les pituites du matin, l'agitation et les rêvasseries de la nuit, du tremblement des mains qui persiste encore aujourd'hui.

Au commencement de mai, les jambes enflent de nouveau, les palpitations et la dyspnée qui, depuis la première attaque,

n'avaient pas disparu complétement, se réveillent et prennent une intensité croissante.

Le 12 mai, jour de l'admission, on constate un œdème très-prononcé des deux membres inférieurs, avec épanchement dans les genoux. Le visage est pâle, un peu bouffi. L'abdomen n'a pas augmenté de volume, autant qu'on en peut juger chez un homme d'un notable embonpoint. Le malade se plaint de céphalalgie gravative, de torpeur générale et surtout il accuse une dypsnée plus pénible que les autres accidents.

Les mouvements respiratoires sont accélérés, courts, avec soulèvement en masse du thorax. Poitrine peu sonore; respiration lointaine, inspiration brève, expiration sans bruit, quelques râles sous-crépitants disséminés.

Les battements du cœur soulèvent énergiquement la paroi précordiale où l'on constate une voussure légère et un frémissement vibratoire assez marqué. La matité précardiaque est très-étendue vers la gauche. La pointe bat à 8 centimètres en dehors du bord sternal. L'auscultation révèle, à la pointe, un prolongement assez mal défini du premier bruit, ayant son maximum sur le bord gauche du sternum, et ne se propageant ni vers l'aisselle ni vers l'épigastre. A la base, le premier bruit est claqué, métallique, le second au contraire sourd, voilé.

Le malade rend en vingt-quatre heures 1 litre 1/2 d'urine trouble et rougeâtre, d'une densité de 1027 renfermant environ 5 à 6 grammes d'albumine par litre.

Sauf une diminution notable de l'appétit, les fonctions digestives s'exécutent régulièrement. On prescrit : infusion de feuilles de digitale 30 centigrammes.

Le 15. Les urines sont claires, transparentes. Elles atteignent 2 litres à 2 litres 1/2 en vingt-quatre heures, marquent 1011 à 1012 à l'aréomètre et renfermant de 0 gr. 50 à 2 grammes d'albumine, et de 12 à 15 grammes d'urée par litre. L'œdème des jambes a diminué; la respiration est beaucoup plus aisée. Les battements du cœur semblent moins énergiques. On constate toujours à la pointe, une sorte de frottement rugueux qui suit le premier bruit et couvre le petit silence.

Le 20. L'enflure des jambes a disparu. Les genoux ne ren-

ferment plus de liquide : seule la face dorsale des pieds est encore tuméfiée et dépressible. Les battements du cœur sont beaucoup moins violents; le frottement rugueux de la pointe a fait place à un dédoublement très-net du premier bruit. L'appétit est revenu, les fonctions digestives sont régulières.

Les urines toujours pâles, jaunes, transparentes, varient de 2 à 3 litres. Leur densité oscille entre 1012 et 1015; la quantité d'albumine varie de 2 à 2 1/2 par litre. Celle de l'urée, de 15 à 18 grammes : ce qui constitue pendant cette phase d'amélioration une augmentation légère sur la quantité relevée pendant la période de crise.

Vers le 25, le malade commence à se plaindre de voir trouble, particulièrement de l'œil droit. Cette amblyopie ne fit que croître, et dans les derniers jours de la vie, c'est à peine, s'il voyait assez pour se guider dans la salle ou reconnaître ses visiteurs.

Le 12 juin, crise dyspnéique en tout semblable à la première. Les jambes à peu près complétement dégorgées, s'œdématient de nouveau, et en quelques jours l'enflure atteignait les cuisses et l'abdomen.

La respiration très-peu pénétrante redevient saccadée, précipitée, anxieuse. On entendait à la base, surtout à droite des râles sous-crépitants disséminés, et comme des frottements vagues mal éliminés et plus superficiels. Il y avait de la submatité aux deux bases et aux sommets sans résonnance vocale.

Le cœur battait violemment, convulsivement, en donnant à la région précordiale un ébranlement vibratoire très-intense. Le premier bruit à la partie inférieure du bord sternal gauche était dédoublé. Les bruits à la base sourds et lointains. Les urines, subitement descendues à 2 litres 25, sont troubles, sales, jaunâtres : leur densité est montée à 1025; la quantité d'albumine à 4 à 5 grammes par litre, celle de l'urée descendue à 10 grammes.

Les accès d'étouffement reviennent plusieurs fois par jour; la dyspnée est anxieuse et il en résulte un besoin de mouvement, une difficulté de décubitus, et surtout une insomnie très-pénible pour le malade; la scammonée et la digitale amè-

nent une certaine détente vers le 15. Les urines remontèrent à 2 lit. 50, excessivement claires, limpides. L'œdème des membres inférieurs diminua, abandonnant les cuisses et la partie supérieure des jambes. La dyspnée et les accès d'étouffement se calmèrent. Ce repit fut de courte durée ; le 21 l'œdème des jambes augmentait, la face se boursouflait du côté droit surtout : l'abdomen gonflait encore. La dyspnée nocturne, l'anxiété respiratoire et l'insomnie redoublèrent. Il y eut le 23 des vomissements aqueux et de la céphalalgie.

Cet état persista avec des alternatives de mieux et de pis. Dans les derniers jours du mois, le malade commença à délirer; il se levait pendant la nuit, errait dans la salle, urinait n'importe où et allait réveiller très-loin de son lit un malade qu'il accusait d'accaparer sa place.

Une diarrhée légère survint à partir du 27. L'œdème des jambes avait diminué sensiblement dans les deux premiers jours de juillet. La dyspnée semblait moindre, les accès d'étouffement avaient moins d'intensité et de fréquence, les urines étaient devenues plus abondantes (3 litres environ) lorsque le malade s'éteignit le 3 dans la matinée, dans une sorte de syncope, un moment après une courte promenade dans la salle.

Appliqué le matin même, le thermomètre avait donné une température de 36°.

Autopsie. — Poumons adhérents dans toute leur étendue. Feuillets de la plèvre confondus, très-épaissis, obligeant à décoller la plèvre pariétale. A la base, les poumons sont, par l'intermédiaire de la plèvre, étroitement unis au diaphragme. Comme la face inférieure de ce muscle se trouve également unie à la face supérieure du foie par des tractus fibreux résistants, on est obligé d'enlever d'une seule pièce les poumons. Le foie adhère intimement aussi au péritoine par sa face inférieure et par son extrémité gauche qui se prolonge jusqu'à la rencontre de l'hypochondre correspondant et s'y trouve fortement accolée. Le péricarde libre de toute bride par sa partie antérieure, fait corps en dehors avec la plèvre de chaque côté. Le cœur, extrêmement volumineux, a sa pointe au niveau de la septième côte, à 8 centimètres en dehors du

bord gauche du sternum. Contrairement à ce qui est habituel, le ventricule gauche très-hypertrophié se présente de suite à la vue, à l'ouverture du péricarde, masquant complétement le ventricule droit refoulé à droite et en arrière. Le bord droit du cœur dépasse de 2 centimètres le bord droit du sternum au niveau du sixième espace intercostal, l'oreillette gauche le déborde de 4 centim. 1/2 au niveau du troisième espace. La rate est entourée d'un réseau de fibrilles cellulaires qui la fixe étroitement aux replis péritonéaux. Çà et là sur le péritoine, dans la cavité duquel existait un épanchement de 1 litre 1/2 environ de liquide citrin, se trouvent des arborisations vasculaires très-riches, des sugillations sanguines et de petites brides fibreuses encroûtées d'une sorte de dépôt gélatineux. Les anses intestinales, dont la face libre est très-congestionnée, sont soudées les unes aux autres, les replis du mésentère, à son insertion, étant réunis par de petites expansions fibroïdes.

Les deux plèvres accolées intimement effacent la division lobaire des poumons qui s'enlèvent d'un bloc. Les scissures interlobaires sont également effacées. La surface des poumons est rouge, violacée par place et surtout à la base. Il est très-difficile d'y reconnaître les divisions polygonales contituant la base des lobules. Ils sont transformés en une masse d'un rouge foncé, très-congestionnée, crépitant mal sous le doigt. Nulle part il n'y a cependant d'hépatisation vraie. De petits morceaux du parenchyme détachés et plongés dans l'eau surnagent. Le tissu pulmonaire est moins doux au toucher, moins dépressible que normalement. Poumon droit — 950 gr.; gauche, 650 gr.

Le cœur est très-volumineux. Il mesure 16 centim. de la base des oreillettes à la pointe, 12 centim. transversalement au niveau du sillon auriculo-ventriculaire et 9 centim. d'avant en arrière, son poids est de 810 gr. Il est recouvert d'une très-mince couche graisseuse. L'hypertrophie porte beaucoup plus sur le ventricule gauche que sur le droit. Les parois du premier mesurent de 2 à 3 centim. et 5 1/2 à la pointe, la cloison interventiculaire est épaisse de 2 centim. 1/2. Le muscle est très-rouge, très-dur et très-résistant. Les valvules sigmoïdes sont saines, leur insertion est surmontée d'une sorte

de sourcil mamelonné qui porte quelques points blanchâtres, athéromateux. La grande valve de la mitrale, peut-être un peu épaissie, porte quelques plaques blanchâtres disséminées.

Les reins sont de moyenne grosseur (11 centim. 6, 5 1/2 rein gauche; 12, 6 1/2, 5 1/2 rein droit). Leur capsule est épaissie, plus adhérente à l'organe et plus opaque; celle de droite est hérissée de filaments qui l'unissaient strictement au tissu cellulo-graisseux environnant, lui-même plus dense, plus fibreux que d'habitude. Leur surface est parcourue par des sillons peu profonds, imitant des lobes irrégulièrement mamelonnés que l'on trouve après la décortication, divisés eux-mêmes en lobules plus petits. La consistance du rein est plus ferme que normalement; promené à sa surface, le doigt perçoit comme des nodules résistants plongés dans la substance rénale. A la coupe celle-ci paraît très-congestionnée, violacée. La substance corticale des colonnes de Bertin a envahi les pyramides : les unes sont entamées latéralement vers leur sommet, quelques-unes entièrement coupées, d'autres ne présentent plus que quelques stries rayonnées. Les lésions sont plus avancées à gauche dans la demi-surface du rein où on ne trouve plus aucune trace des pyramides.

Le foie est volumineux. Il présente une longueur de 25 centim. sur 15 de large et 8 d'épaisseur au maximum de chacune de ces dimensions. Il pèse 1700 gr. La face supérieure adhérait fortement à la face supérieure du diaphragme, et sa capsule, parsemée de plaques blanchâtres laiteuses, légèrement saillantes, confluentes au niveau du ligament suspenseur, adhère par de nombreux tractus aux lames péritonéales avoisinantes. Il est cependant aisé de l'en détacher. Le tissu hépatique est plus résistant de beaucoup que normalement. Il est à la fois ferme et élastique. A la coupe on le trouve rougefoncé, congestionné. Les lobules à l'œil sont petits, punctiformes, entourés d'un cercle brunâtre très-marqué.

La rate est très-grosse (11 centim. 70 — 7). La capsule de Malpighi surtout sur sa face externe est recouverte de saillies laiteuses, saillantes et irrégulières. Elle était fortement adhé-

rente aux replis du péritoine. Elle est très-résistante et élastique. Son tissu à la coupe est pourpre, homogène, très-ferme. La boue splénique n'existe en quelque sorte pas, on ne peut point l'exprimer par la pression.

Le cerveau est très-mou, posé sur un plan résistant il s'aplatit et s'affaisse. Les méninges sont exsangues. Il y a dans la cavité arachnoïdienne un demi-verre environ de sérosité. Le tissu sous-arachnoïdien est aussi infiltré et comme œdématié. Les artères cérébrales présentent de petites taches athéromateuses, nombreuses surtout sur le tronc vertébral, les cérébrales postérieures à leur origine, la carotide interne au niveau de sa bifurcation, la cérébrale moyenne dans la moitié inférieure de la scissure de Sylvius. La substance cérébrale est très-pâle, molle, diffluente. On ne trouve nulle part de ramollissement limité, en foyer.

Estomac sain. Intestin hyperémié dans sa partie moyenne. Membrane interne de l'aorte couverte de plaques athéromateuses saillantes, les unes blanchâtres crétacées, les autres plus lisses, jaunâtres. En dehors de ces taches, la membrane interne est rouge et très-injectée.

J'ai esquissé, en m'arrêtant de préférence aux cas qui peuvent être considérés comme des types, l'histoire des bronchites albuminuriques mixtes où la maladie rénale se double d'une affection du cœur antécédente ou consécutive. J'ai montré qu'il n'était pas impossible de reconnaître la part afférente à chacune des deux affections; j'ai indiqué comment, dans l'incessante mobilité des phénomènes, on voyait tantôt l'une, tantôt l'autre prédominer : mon désir était de faire ressortir la phénoménologie des crises reconnaissables à des éléments spéciaux et d'en assurer ainsi le pronostic.

Dans les maladies chroniques comme celles dont il est ici question, l'évolution avec ses hasards, on pourrait presque dire ses caprices, doit fixer l'attention du praticien. A première vue, les accès qui se succèdent sont à peine comparables, tandis qu'une analyse plus pénétrante suppprime le vague et permet le

classement. Un dernier article sera consacré à l'étude de l'albuminurie chez les tuberculeux et au rôle qu'elle joue dans la marche des accidents pulmonaires.

PYÉLO-NÉPHRITE D'ORIGINE VÉSICALE

OU PYÉLO-NÉPHRITE ASCENDANTE

Par le Dr C. GARCIN
Chef de clinique médicale à l'Ecole de Marseille, médecin des hôpitaux.

(Suite.)

II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE, PATHOGÉNIE.

1° *Etude d'ensemble.* — La pyélo-néphrite que nous étudions a ceci de caractéristique que l'inflammation débute par le bassinet et les calices; la substance pyramidale est la première affectée; l'inflammation n'envahit qu'en second lieu la région corticale, c'est la notion anatomique qui nous a dirigé dans le cours de nos recherches. Nous avons donc divisé nos reins en petits fragments comprenant toute la hauteur du parenchyme, du bassinet à la périphérie; et la pièce étant convenablement durcie et colorée par les procédés ordinaires, puis montée dans la glycérine, nous l'étudions sur des coupes successives allant de la substance pyramidale vers la région corticale. Cette méthode nous a donné les meilleurs résultats et nous a permis de nous rendre un compte très-exact de l'évolution anatomique. Le microscope va nous montrer du reste cette profondeur des lésions que nous a fait entrevoir l'examen à l'œil nu; un aperçu d'ensemble nous révèle l'altération des éléments sécréteurs; les tubes comprimés, altérés dans leurs formes et leur structure, l'épithélium altéré ou détruit, les artères participant à l'inflammation et les glomérules de Malpighi si profondément atteints qu'il serait difficile d'y reconnaître le réseau vasculaire, le tissu conjonctif enfin assez abondant pour remplacer en un grand nombre de points le tissu normal.

L'autopsie de notre première malade nous a montré des altérations affectant surtout les reins; l'urèthre était normal, la vessie cependant avait des parois épaisses et une muqueuse

ulcérée, l'uretère et le bassinet étaient dilatés, les reins étaient principalement affectés dans leur structure. Examinons maintenant un des reins, le rein droit d'abord, celui qui a subi une diminution de volume. La coupe pratiquée au niveau de la substance pyramidale a pris par le carmin une coloration intense ; on y voit un tissu conjonctif abondant proliférant d'une façon très-nette, autour des tubes collecteurs considérablement dilatés; les parois de ces tubes sont épaissies et comme renforcées par une couche de prolifération composée d'éléments embryonnaires jeunes ou adultes ; à l'intérieur on y trouve une matière granuleuse tenant la place de l'épithélium qui a à peu près disparu. Le tissu conjonctif jeune ou à un degré d'organisation plus avancée constitue une sorte de tissu aréolaire, à mailles quelquefois assez grandes, contenant un certain nombre de cellules rondes, petites, quelques-unes remplies de granulations, d'autres contenant simplement un noyau. Dans quelques points où le tissu d'inflammation est plus abondant et complétement organisé, il contient en outre des plaques de dégénérescence graisseuse. A ce même niveau, on trouve encore des points où le tissu nouveau a complétement remplacé la substance rénale; la préparation présente alors l'aspect qu'a toute sclérose interstitielle au degré ultime de son évolution. Le tissu conjonctif y apparaît seul tout d'abord, il faut une certaine attention pour y démêler quelques vestiges des éléments du rein ; les quelques tubes qui restent sont granulo-graisseux, les glomérules de Malpighi sont tellement atrophiés qu'il est impossible d'en reconnaître la nature si l'on ne procède par comparaison, les quelques vaisseaux qui y sont renfermés ont des parois très-épaisses et sont complétement oblitérés.

Si, par une coupe longitudinale, nous allons maintenant vers la substance corticale, nous trouvons la préparation plus colorée vers le centre, moins colorée à la périphérie. Dans la région fortement colorée, apparaissent de grandes travées conjonctives renfermant un certain nombre de tubes perdus dans le tissu conjonctif; la région moins colorée nous présente les nombreuses sections de canalicules, quelques tubes en anses et des glomérules de Malpighi perdus dans le tissu embryon-

naire qui tend à s'organiser, et se trouve composé surtout de petites cellules rondes. Les tubes à parois épaissies sont remplis d'épithélium granuleux ou de granulations protéiques ; les vaisseaux sont généralement oblitérés et participent à l'inflammation. A mesure que nous atteignons la région corticale et en nous rapprochant de la périphérie, nous voyons se multiplier les éléments embryonnaires jeunes, petites cellules rondes, éléments fusiformes, dissociant entièrement les éléments du rein ; les tubes granuleux sont comme perdus au milieu de ce tissu embryonnaire.

Les altérations du rein gauche ne sont pas moins considérables; dans la région pyramidale, on ne retrouve que très-peu d'éléments normaux du rein, si ce n'est quelques tubes collecteurs avec épithélium granuleux ou sans épithélium ; le tissu conjonctif envahit la région et y forme d'épaisses travées refoulant le parenchyme rénal à la périphérie. Ces travées de formation nouvelle contiennent quelques canalicules dilatés, d'autres au contraire oblitérés, et aussi des plaques de dégénérescence graisseuse. Au niveau de la zone limitante, se voient de nombreuses sections de tubes, collecteurs ou droits, mais on ne peut reconnaître la nature que par le calibre, plongés dans une abondante prolifération conjonctive. Quelques-uns de ces tubes sont comprimés; d'autres contiennent encore de l'épithélium en cellules isolées ou en couche plus complète tapissant la paroi, mais il en est où l'épithélium graisseux, plus ou moins abondant, va jusqu'à obstruer le tube. A côté des tubes ainsi obstrués, on voit des canalicules ou des espaces clairs avec petites cellules rondes. Les artères ont leurs parois épaisses et sont oblitérées par un caillot bien formé. Dans la substance corticale, les éléments embryonnaires sont en amas plus ou moins considérables, au milieu desquels sont plongés les tubes contournés ou les canalicules plus ou moins déformés ne contenant que très-peu d'épithélium ou seulement des granulations protéiques. Les glomérules de Malpighi sont déformés et altérés profondément.

Les préparations fournies par l'autopsie de notre seconde malade nous montrent des altérations d'un degré plus élevé.

ulcérée, l'uretère et le bassinet étaient dilatés, les reins étaient principalement affectés dans leur structure. Examinons maintenant un des reins, le rein droit d'abord, celui qui a subi une diminution de volume. La coupe pratiquée au niveau de la substance pyramidale a pris par le carmin une coloration intense ; on y voit un tissu conjonctif abondant proliférant d'une façon très-nette, autour des tubes collecteurs considérablement dilatés; les parois de ces tubes sont épaissies et comme renforcées par une couche de prolifération composée d'éléments embryonnaires jeunes ou adultes ; à l'intérieur on y trouve une matière granuleuse tenant la place de l'épithélium qui a à peu près disparu. Le tissu conjonctif jeune ou à un degré d'organisation plus avancée constitue une sorte de tissu aréolaire, à mailles quelquefois assez grandes, contenant un certain nombre de cellules rondes, petites, quelques-unes remplies de granulations, d'autres contenant simplement un noyau. Dans quelques points où le tissu d'inflammation est plus abondant et complétement organisé, il contient en outre des plaques de dégénérescence graisseuse. A ce même niveau, on trouve encore des points où le tissu nouveau a complétement remplacé la substance rénale; la préparation présente alors l'aspect qu'a toute sclérose interstitielle au degré ultime de son évolution. Le tissu conjonctif y apparaît seul tout d'abord, il faut une certaine attention pour y déméler quelques vestiges des éléments du rein ; les quelques tubes qui restent sont granulo-graisseux, les glomérules de Malpighi sont tellement atrophiés qu'il est impossible d'en reconnaître la nature si l'on ne procède par comparaison, les quelques vaisseaux qui y sont renfermés ont des parois très-épaisses et sont complétement oblitérés.

Si, par une coupe longitudinale, nous allons maintenant vers la substance corticale, nous trouvons la préparation plus colorée vers le centre, moins colorée à la périphérie. Dans la région fortement colorée, apparaissent de grandes travées conjonctives renfermant un certain nombre de tubes perdus dans le tissu conjonctif; la région moins colorée nous présente les nombreuses sections de canalicules, quelques tubes en anses et des glomérules de Malpighi perdus dans le tissu embryon-

naire qui tend à s'organiser, et se trouve composé surtout de petites cellules rondes. Les tubes à parois épaissies sont remplis d'épithélium granuleux ou de granulations protéiques; les vaisseaux sont généralement oblitérés et participent à l'inflammation. A mesure que nous atteignons la région corticale et en nous rapprochant de la périphérie, nous voyons se multiplier les éléments embryonnaires jeunes, petites cellules rondes, éléments fusiformes, dissociant entièrement les éléments du rein; les tubes granuleux sont comme perdus au milieu de ce tissu embryonnaire.

Les altérations du rein gauche ne sont pas moins considérables; dans la région pyramidale, on ne retrouve que très-peu d'éléments normaux du rein, si ce n'est quelques tubes collecteurs avec épithélium granuleux ou sans épithélium; le tissu conjonctif envahit la région et y forme d'épaisses travées refoulant le parenchyme rénal à la périphérie. Ces travées de formation nouvelle contiennent quelques canalicules dilatés, d'autres au contraire oblitérés, et aussi des plaques de dégénérescence graisseuse. Au niveau de la zone limitante, se voient de nombreuses sections de tubes, collecteurs ou droits, mais on ne peut reconnaître la nature que par le calibre, plongés dans une abondante prolifération conjonctive. Quelques-uns de ces tubes sont comprimés; d'autres contiennent encore de l'épithélium en cellules isolées ou en couche plus complète tapissant la paroi, mais il en est où l'épithélium graisseux, plus ou moins abondant, va jusqu'à obstruer le tube. A côté des tubes ainsi obstrués, on voit des canalicules ou des espaces clairs avec petites cellules rondes. Les artères ont leurs parois épaisses et sont oblitérées par un caillot bien formé. Dans la substance corticale, les éléments embryonnaires sont en amas plus ou moins considérables, au milieu desquels sont plongés les tubes contournés ou les canalicules plus ou moins déformés ne contenant que très-peu d'épithélium ou seulement des granulations protéiques. Les glomérules de Malpighi sont déformés et altérés profondément.

Les préparations fournies par l'autopsie de notre seconde malade nous montrent des altérations d'un degré plus élevé.

On peut dire du rein droit qu'il a totalement disparu, qu'il est transformé en une masse de tissu conjonctif renfermant dans ses mailles d'énormes îlots graisseux. C'est du reste ce que nous avait montré l'examen à l'œil nu : sur quelques points seulement, on retrouve des amas de tubes granuleux, mais la presque totalité est composée de grandes travées d'un tissu conjonctif ancien et bien organisé, renfermant avec les plaques graisseuses, des vaisseaux oblitérés. Une étude plus complète nous montre que ce tissu est formé de fibres d'inégales dimensions, complétement développées; les éléments jeunes y sont peu abondants. Les tubes urinaires, remplis de matière granuleuse, ou en pleine dégénérescence graisseuse, sont dissociés par le processus inflammatoire.

Dans le rein gauche, l'altération est moins avancée, mais la substance rénale, refoulée vers la périphérie, est le siége d'une congestion intense et on n'y aperçoit qu'une disposition lobulaire très-confuse; elle est en outre sillonnée de travées conjonctives assez épaisses et interrompue par un certain nombre de petites dilatations kystiques. C'est aussi dans la pyramide que le produit de l'inflammation a acquis son plus haut degré de développement. On y voit de grandes travées conjonctives séparant des groupes de tubes collecteurs, les uns dilatés, les autres comprimés dans le tissu d'inflammation, composé de fibres complètes et d'éléments embryonnaires plus jeunes contenant aussi des plaques de transformation graisseuse. On voit nettement en un point des amas d'éléments embryonnaires enfermant des tubes plus ou moins complétement oblitérés. En remontant un peu et en examinant une coupe horizontale, on voit les nombreuses sections de canalicules, les uns enfermés dans un tissu embryonnaire abondant, d'autres moins serrés, plus libres, affectant une disposition aréolaire plus lâche. Dans ce dernier point, le tissu embryonnaire se compose d'éléments plus jeunes ; dans les points où la trame est plus serrée l'organisation est aussi plus avancée et l'on a alors de grandes travées conjonctives allant d'un canalicule à l'autre renforçant les parois de quelques canalicules, ou bien les déprimant et les déformant. Dans un grand nombre de tubes, l'épithélium est

assez net, laissant libre l'orifice du tube ; dans d'autres il est granuleux, et assez abondant pour produire l'obstruction complète. A ce niveau, les artères ont des parois épaisses et sont totalement oblitérées, tandis que les grandes divisions du sommet de la pyramide nous avaient paru normales.

Les tubes granuleux apparaissent très-manifestes dans la zone limitante où se rencontrent encore des travées conjonctives mais où l'on trouve beaucoup plus d'éléments jeunes ; l'altération est plus marquée dans les tubes en anse et les tubes contournés; dans les tubes droits l'épithélium qui est conservé n'est pas altéré, mais il y a disparu en grande partie : quelques-uns de ces tubes cependant contiennent des cellules granuleuses ou graisseuses. On trouve aussi un certain nombre de canalicules dilatés et remplis de granulations protéiques, très-brillantes. Tous ces éléments sont entourés d'une quantité considérable de cellules embryonnaires, l'élément fibrillaire est encore peu abondant, les fibres sont disséminées. Dans la région corticale, les éléments embryonnaires jeunes sont en pleine multiplication; la préparation fortement colorée montre les sections longitudinales ou horizontales des tubes entièrement renfermés dans le produit inflammatoire, et représente une masse compacte sans la moindre lacune. La coupe transversale des canalicules, examinée à 350 diam. nous montre des parois infiltrées d'éléments embryonnaires, se confondant avec le produit environnant, à l'intérieur, de grandes cellules polygonales, avec des noyaux distincts ou remplis de granulations ; quelques canalicules sont totalement obstrués. Il en est de même des sections longitudinales, qui se perdent dans la masse proliférante et qui contiennent surtout des granulations graisseuses; quelques tubes semblent interrompus et en voie de disparition. Les artères ont subi aussi l'inflammation, en partie obstruées et à parois très-épaisses. La disposition topographique des tubes est assez bien conservée; leur arrangement en séries longitudinales se distingue très-bien.

Comme le rein, la vessie et les uretères avaient subi dans le cas que nous venons d'étudier des désordres profonds ; le malade qui fait le sujet de notre troisième observation nous montre

aussi des altérations profondes de la vessie, de l'uretère et des reins, mais laissant actuellement de côté l'étude histologique de ces altérations de la vessie, nous examinerons les reins dans ce troisième cas. Les désordres n'y sont pas moins profonds que dans les faits qui précèdent; les fonctions du rein n'y sont pas moins entravées. Dans le rein gauche, c'est l'atrophie qui domine; l'augmentation de volume qu'a subie le rein droit n'est, pour ainsi dire, qu'apparente, car elle est due à la distension énorme du bassinet, aux nombreuses dilatations kystiques qui ont creusé le rein, et aux grandes et épaisses travées conjonctives qui en sillonnent la surface, augmentées de plaques graisseuses. Si nous examinons à un faible grossissement les coupes de ce rein prises dans la substance pyramidale, nous avons des préparations mal colorées où abondent la matière granuleuse et les éléments graisseux ; on n'aperçoit que quelques travées conjonctives colorées en rose ; l'ensemble de la préparation a une coloration jaunâtre. Un grand nombre de canalicules sont dilatés, à contours mal définis ou à parois épaissies par le tissu embryonnaire nouveau qui sépare ces tubes. A l'intérieur des tubes l'épithélium a disparu en très-grande partie, ou bien il est granuleux ; dans un grand nombre, on ne trouve qu'un amas de matière protéique remplissant entièrement le calibre des tubes. La prolifération embryonnaire sépare complétement les tubes et, en certains points, est assez abondante pour absorber la substance rénale et se développer à sa place ; on ne trouve plus alors que des vestiges de tubes déformés ou totalement oblitérés. Les grands embranchements de tubes collecteurs sont déformés, à contours irréguliers ; leurs parois, très-épaisses, sont garnies d'éléments embryonnaires et d'éléments conjonctifs abondants. Toute cette masse conjonctive est creusée en outre de vacuoles assez nombreuses.

Si nous remontons maintenant vers la périphérie par une coupe longitudinale, nous voyons la prolifération embryonnaire toujours très-abondante, le tissu conjonctif nouveau complétement organisé par places, des canalicules dilatés et des tubes généralement dépourvus d'épithélium. Les artères qu'on y rencontre ont des parois très-épaisses et sont le siége d'une

endartérite très-avancée; les veines sont aplaties. L'étude de la zone corticale est des plus intéressantes. Les canalicules et les tubes s'y montrent sous des coupes horizontales ou longitudinales, les uns entourés d'éléments embryonnaires en prolifération : noyaux isolés, petites cellules rondes pour la plupart sans noyau, corps fusiformes, éléments fibrillaires entremêlés de granulations graisseuses ; l'autre partie des tubes apparaît dilatée, bien soutenue par des travées épaisses d'un tissu conjonctif complétement organisé. Sur les coupes horizontales, les parois assez épaisses sont formées d'un tissu conjonctif très-solide, qui envoie des prolongements se continuant avec les cloisons qui séparent les canalicules voisins; il est de ces orifices qui mesurent seulement 18 μ, mais c'est là leur petit calibre. L'épithélium y est tantôt clair, aplati contre la paroi, tantôt épais, granuleux, oblitérant plus ou moins les canalicules et, dans le cas où l'obstruction est complète, entremêlée de granulations graisseuses. Les tubes apparaissent d'ordinaire granuleux ou graisseux, quelques-uns à parois épaisses, d'autres à parois minces, mal limitées, déchirées; d'autres tubes sont clairs et transparents par la matière hyaline. Quelques canalicules sont suffisamment dilatés pour constituer de véritables espaces vacuolaires où l'épithélium manque ou est altéré. On trouve aussi dans le tissu conjonctif lui-même de grands espaces libres où se voient des débris de tubes et quelques éléments cellulaires.

Les glomérules de Malpighi apparaissent profondément altérés; le paquet vasculaire y est complétement méconnaissable et laisse un espace libre du côté de la capsule. Les artères sont oblitérées et ont leurs parois épaissies.

Dans le rein gauche, l'inflammation va aboutir à l'atrophie; la substance pyramidale est méconnaissable, transformée en masses conjonctives, sillonnées de vacuoles nombreuses et de canalicules, les uns béants dépourvus d'épithélium, les autres oblitérés par l'épithélium granuleux ou des amas graisseux. Les vaisseaux s'y montrent avec leurs parois épaisses. En remontant vers la zone corticale, on trouve le tissu d'inflammation à des degrés divers d'organisation, soit à trabécules

épaisses soit sous forme d'amas embryonnaires qui renferment des petites cellules rondes, et aussi des éléments graisseux et des fragments de tubes. Dans les points où l'organisation est plus avancée, serpentent des éléments fibrillaires, des travées conjonctives de dimensions diverses, unissant entre eux les divers canalicules. Toute cette masse est compacte, les vacuoles y sont rares. Les tubes ou canalicules sont dilatés, quelques-uns ne contenant que des débris d'épithélium, d'autres complétement remplis d'épithélium granuleux. Par places, les canalicules forment un réseau très-régulièrement dessiné. L'altération des glomérules de Malpighi est très-avancée ; il en est de même de celle des artères. Dans la substance corticale, et à la limite de l'organe, les tubes granuleux ou graisseux sont plongés dans une abondante prolifération embryonnaire, interrompue par de nombreuses vacuoles ou sillonnée de canalicules dilatés.

Nous arrivons maintenant à notre quatrième fait. Jusqu'ici nous avons pu saisir la propagation directe des voies urinaires d'excrétion aux voies de sécrétion ; l'élément mécanique semble au contraire avoir joué le principal rôle dans ce cas de néphrite accompagnant une lésion utérine. Un mot d'abord sur cette lésion de l'utérus que nous avons vue se propager au bas-fond de la vessie, comprimer et obstruer l'embouchure des uretères. C'est un sarcome encéphaloïde que nous avons sous le champ du microscope, remplaçant d'un côté le tissu normal, de l'autre dissociant les fibres musculaires et se prolongeant entre elles, ayant subi du reste la transformation caséo-graisseuse. Dans la portion de la vessie atteinte par le néoplasme, la muqueuse a à peu près complétement disparu ; les fibres musculaires sont granuleuses, déformées et séparées par la prolifération conjonctive qui se compose de petites cellules rondes, d'éléments fusiformes et de fibres complètes, la structure normale en somme a disparu. Mais passons aux altérations du rein.

Une coupe de la substance pyramidale, pratiquée dans le rein droit, montre une capsule fibreuse assez mince et des sections nombreuses de tubes dilatés, séparés par de fines travées embryonnaires ; tous ces tubes ne contiennent que très-

peu d'épithélium. A un grossissement de 260 diamètres, on voit mieux tous ces canalicules dilatés formant une trame aréolaire constituée par des travées conjonctives assez minces d'éléments embryonnaires jeunes, reposant sur quelques fibres plus complètes. L'épithélium a disparu dans le plus grand nombre de canaux, il n'est intact que dans quelques-uns, et dans les autres il est granuleux ou a subi la dégénérescence graisseuse ; cet épithélium granuleux est en quelques points assez abondant pour oblitérer complétement les tubes. Les contours des canalicules sont altérés ; presque tous ont une forme irrégulière, et leurs contours mal dessinés semblent se confondre avec les travées du tissu conjonctif. Les vaisseaux sont frappés aussi ; veine mal dessinée à contour altéré ; endartérite d'autre part qui dissocie la couche musculaire, altère ou détruit l'épithélium et épaissit la paroi.

Une altération non moins considérable est aussi celle qui frappe les glomérules de Malpighi, altération analogue du reste à celle que nous avons eu déjà l'occasion d'étudier. Le paquet vasculaire y paraît dissocié, et, sur quelques glomérules, fait comme irruption hors de la capsule, de telle sorte que celle-ci semble en partie vide. Dans d'autres capsules, le glomérule est enfermé tout entier, fixé sur un point des parois, tandis que l'autre partie, restant libre, laisse du côté de la capsule un grand espace vide. Dans un troisième mode enfin, la capsule est totalement remplie, mais elle l'est par un amas composé d'éléments embryonnaires, sans traces de vaisseaux. La capsule fibreuse renferme, en petite quantité, des éléments embryonnaires jeunes.

En pénétrant dans la région des tubes contournés on voit ces tubes, plus ou moins granuleux, séparés et comprimés par un processus conjonctif et abondant à divers degrés d'organisation. Dans la zone limitante, les tubes sont moins dilatés et plus serrés que dans la région pyramidale, mais ils sont refoulés et comprimés par une prolifération embryonnaire excessive. Les contours de ces tubes sont mal dessinés, infiltrés d'éléments embryonnaires jeunes ; sur quelques-uns, la surface de section est nettement circulaire, bien limitée,

formée d'éléments conjonctifs solidement organisés et s'irradiant pour s'unir aux parois des canalicules voisins. Quelques-unes de ces travées conjonctives sont séparées par des espaces clairs, parsemés d'éléments embryonnaires, se réunissant en séries longitudinales et paraissant s'unir pour constituer comme des canalicules nouveaux : mode d'évolution important, caractéristique de la néphrite que nous étudions, sur lequel du reste nous nous arrêterons tantôt plus longuement, et qui nous a paru tout à fait analogue au développement des canalicules nouveaux dans la cirrhose biliaire, canalicules qui, nous le savons, se développent dans le tissu de formation nouvelle. L'espace occupé par les sections des tubes est naturellement en raison inverse de l'abondance des éléments embryonnaires. Leur contenu se compose de granulations protéiques, d'éléments graisseux ou de cellules granuleuses.

Dans la substance corticale, on voit dominer les éléments embryonnaires jeunes, les travées conjonctives et les éléments fibrillaires sont moins abondants. Les tubes sont petits, tortueux, perdus dans le produit d'inflammation; et lorsqu'on les examine avec un grossissement un peu considérable, on voit à l'intérieur de l'épithélium granuleux, des éléments graisseux ou embryonnaires.

Le rein gauche nous montre, à un degré peut-être un peu plus élevé, des altérations analogues à celles du rein droit. C'est toujours en allant de la région pyramidale vers la région corticale que l'on voit les âges successifs de l'évolution inflammatoire; je ne pourrais que répéter la description précédente. Sur une coupe de la substance corticale, nous voyons à la fois les transformations du tissu conjonctif, les altérations des tubes et les altérations des glomérules de Malpighi. Les glomérules ont généralement une capsule mince, à contour mal limité, interrompue en quelques points et infiltrée de petits éléments embryonnaires ; cette capsule est en rapport avec le tissu conjonctif environnant. A l'intérieur, un espace vide assez considérable sépare le paquet vasculaire de la paroi, paquet vasculaire dont la structure ne saurait plus être distinguée et qui semble être composé de granulations et

d'éléments embryonnaires; dans quelques glomérules, cette masse adhère encore à un point de la paroi, dans d'autres elle est complétement détachée et semble flotter à l'intérieur. Les sections horizontales des tubes apparaissent comme de petites masses granuleuses, d'aspect jaunâtre, à parois mal dessinées; les sections longitudinales montrent, comme dans le rein droit, des amas plus ou moins considérables de tubes petits, tortueux, comprimés par le tissu embryonnaire à éléments jeunes; le plus grand nombre de ces tubes est granuleux, il en est d'autres à parois mieux limitées et à contenu hyalin. On rencontre aussi des canalicules dilatés, généralement dépourvus d'épithélium et entourés d'un tissu conjonctif qui paraît en voie d'organisation.

2° *Etude des éléments du rein.* — Telles sont les lésions rénales que nous avons observées comme pouvant être rattachées aux altérations du réservoir urinaire et des voies d'excrétion; il nous faut maintenant établir que cette interprétation est juste, bien plus que c'était là la seule interprétation possible. Cette tâche n'est pas sans difficulté. Résumons d'abord pour cela les lésions observées dans le rein, étudions ces lésions avec plus de détails dans les divers éléments qui composent la glande; puis, recherchant quelles sont les altérations des voies d'excrétion elles-mêmes, nous fixerons les rapports des unes et des autres et le mécanisme de la production des lésions rénales.

Nos observations à l'amphithéâtre et nos recherches microscopiques pourraient se résumer ainsi : hyperémie et prolifération des éléments embryonnaires ou lymphoïdes dans la substance corticale; organisation du produit inflammatoire dans la région pyramidale et atrophie de cette portion de l'organe; en troisième lieu, altération des éléments sécréteurs et vasculaires du rein. Il nous faut donc bien connaître le rôle que joue en particulier chacun des éléments constitutifs du rein pour arriver à la solution du problème que nous poursuivons; et, étant donné que la néphrite interstitielle a son siége principal dans le tissu cellulo-vasculaire de l'organe, l'étude de ce tissu doit en premier lieu nous arrêter.

A. *Tissu conjonctif.* — A l'état normal, le tissu conjonctif forme dans la substance pyramidale du rein une sorte de gangue qui unit entre eux les divers éléments constitutifs de l'organe : vaisseaux et tubes; dans la substance corticale, cette gangue conjonctive est moins apparente, son existence a été discutée longtemps, mais elle n'en existe pas moins et se trouve en rapport intime avec les lymphatiques du rein. Le développement et l'abondance extrême du tissu conjonctif ou de ses éléments que nous avons notés plus haut devient donc un fait d'une haute importance. Nous voyons en effet, à une période ultime de l'altération, un rein tout entier (obs. II) se transformer en une masse de tissu conjonctif au sein de laquelle on ne retrouve que quelques rares éléments constitutifs de l'organe; à la période de début, au contraire, ce sont des éléments embryonnaires qui indiquent l'altération commençante. Poursuivons cette évolution. Dans la région pyramidale, nous trouvons, par exemple (obs. II), de grandes travées conjonctives séparant complétement des groupes de tubes collecteurs, les uns dilatés, d'autres nombreux plus ou moins comprimés ou oblitérés; au milieu apparaissent l'artère et la veine altérées. Des plaques de dégénérescence graisseuse viennent en outre indiquer l'âge avancé de l'altération; rappelons que cette dégénérescence est très-marquée dans les observations III et IV, où nous avons vu les coupes de la région pyramidale résister à l'action colorante du carmin. Les travées conjonctives sont constituées par des fibres complètes enfermant dans leur réseau des noyaux isolés, de petites cellules rondes et des éléments embryonnaires jeunes. Partout cependant, le tissu d'inflammation est en rapport avec les tubes urinaires, et dans les points où l'organisation est complète, on voit de grandes travées conjonctives allant d'un canalicule à l'autre, renforçant les parois de quelques-uns, ou bien les déprimant et les déformant. Nous avons vu aussi (obs. I), qu'il est tel point où le tissu conjonctif a à peu près complétement absorbé le parenchyme rénal, dont on ne trouve que des vestiges au milieu de travées abondantes, bien organisées, de fibres déposées régulièrement, et renferment aussi des vaisseaux à parois épaisses,

oblitérées, et aussi des glomérules de Malpighi dont il est à peu près impossible de distinguer la nature.

A mesure qu'on remonte dans le rein, on voit le produit inflammatoire se modifier. C'est ainsi que, si nous voyons encore les trabécules conjonctifs de la substance corticale plus épais et plus apparents, ce qui domine surtout et ce qui frappe l'attention, c'est une prolifération considérable, une abondance excessive d'éléments embryonnaires jeunes : noyaux isolés, petites cellules rondes dont beaucoup sans noyau, corps fusiformes, éléments fibreux isolés, tous éléments disséminés autour des tubes ou agglomérés en masses plus ou moins compactes. Mais ce qui doit fixer surtout notre attention, ce sont les modifications que subit le tissu conjonctif en passant d'une zone à l'autre; c'est au niveau de la zone limitante que ces modifications doivent être étudiées. Là, les tubes, plus ou moins dilatés, sont entourés de travées conjonctives en voie d'organisation, séparées par des espaces clairs dans lesquels apparaissent en abondance des éléments embryonnaires jeunes. Au grossissement assez considérable (obs. V, Nachet), cet espace clair se présente sous la forme d'une grande vacuole à contour ellipsoïde, limitée par des tubes et des débris de tubes, et contenant aussi d'autres vacuoles ; la circonférence est limitée sur un point par [de petits éléments fibrillaires, plus loin elle est mal dessinée et formée seulement d'éléments embryonnaires jeunes et de petites cellules rondes. A la périphérie, on voit cet espace clair se continuer par de fines fibrilles avec le contour d'un canalicule voisin ; mais c'est là une disposition sur laquelle nous aurons à revenir. Le tissu conjonctif, en s'organisant, tend à se substituer à la substance rénale; de là, disparition des éléments normaux, et sans doute, la formation de ces grandes vacuoles que nous avons observées et qui ne sont que le prélude des grandes dilatations kystiques notées à l'autopsie. C'est du reste toujours autour des tubes urinaires que se fait la prolifération, qui après avoir attiré ces tubes dans leur forme, participe à l'altération de leur structure, et en englobe la paroi pour constituer les tissus nouveaux. Toutes nos observations concordent sur ce point; le tube urinifère s'unit

au tissu conjonctif interstitiel dans un travail inflammatoire commun.

B. *Voies urinaires.* — Quel que soit en effet l'aspect sous lequel on considère le tube urinifère, on en trouve toujours les parois altérées ; et, de même que nous avons vu la prolifération du tissu conjonctif affecter une marche ascendante, nous avons aussi à rechercher comment se développe l'altération de l'élément sécréteur. Toutefois étudions d'abord les altérations notées dans la vessie, les uretères et les bassinets. Dans l'observation nº II, la vessie ne présente plus au microscope de trace de la structure normale. La muqueuse a complétement disparu, on ne rencontre que quelques granulations remplaçant l'épithélium ; la coupe perpendiculaire à la paroi ne représente plus qu'une sorte de gangue conjonctive dans laquelle sont disséminés des débris d'éléments musculaires et des vaisseaux dilatés, à parois tres-épaisses. L'observation III nous montre aussi une vessie profondément altérée, la muqueuse est à l'état de vestige, et les éléments musculaires sont altérés et dissociés dans un processus conjonctif très-abondant ; nous avons dit encore plus haut quelles étaient les altérations de la vessie dans notre quatrième fait. Dans un autre cas (obs. V), nous verrons encore les altérations de la vessie devenir l'origine des lésions rénales, et l'examen microscopique nous en indiquera aussi toute l'étendue : disparition complète de la couche épithéliale, qui est remplacée par une couche d'éléments embryonnaires au milieu desquels se voient des vaisseaux oblitérés, fibres musculaires dissociées et altérées par le produit matoire.

Les uretères semblent être la voie naturelle qui conduit l'inflammation de la vessie au rein, et il en est en effet ainsi dans quelques cas. Nous avons vu, dans notre seconde observation, l'uretère droit très-épais ; au microscope, les parois apparaissent uniquement composées de tissu conjonctif complétement organisé, sillonné de nombreux vaisseaux ; l'intérieur est tapissé d'une couche assez épaisse d'éléments embryonnaires ; dans l'observation III la muqueuse est déchiquetée et les pa-

rois infiltrées d'éléments conjonctifs. Mais les altérations histologiques de l'uretère sont moins constantes que celles de la vessie, et bien souvent on ne note qu'une simple dilatation ; c'était le cas de notre observation IV, c'est aussi ce que nous avons noté pour l'uretère gauche de l'observation n° II, dont la structure au microscope était normale. Il est enfin des faits où, l'altération limitée à l'embouchure de l'uretère ou bien faisant totalement défaut, semble se porter d'emblée sur le rein ; c'est ce qui s'est passé dans l'observation que nous allons rapporter.

Obs. V. — *Vomissements incoercibles. Algidité. Mort. Cystite avec perforation. Péritonite pelvienne. Néphrite interstitielle aiguë.* — Salle Sainte-Julie, n° 7, à l'hôpital de la Conception, entrait, le 7 septembre 1878, D... (Michel), âgée de 19 ans. Cette jeune fille est profondément amaigrie, la peau du visage a une coloration jaunâtre, les yeux sont enfoncés dans l'orbite. Elle dit être malade depuis une huitaine de jours et souffrir de violentes coliques ; il y a des garde-robes rares et difficiles et des vomissements fréquents ; très-peu d'urine avec cela. L'examen de l'appareil respiratoire et du cœur ne présente rien à noter ; bruit vasculaire doux dans les vaisseaux du cou. L'abdomen est fortement ballonné, l'exploration en est à peu près impossible. Le pouls est petit et très-rapide, et il y a une différence notable à la main entre la température centrale et celle des extrémités ; cette différence est indiquée ainsi par le thermomètre (notes recueillies par M. Morel, interne du service) :

10 septembre, matin. T. ax., 37°. T. main, 28°,5. — Soir. T. ax., 31°,5. T. main, 29°,3.

Le 11, matin. T. ax., 37°,6. T. main, 36°. — Soir, T. ax., 37°. T. main, 31°,3.

Nous crûmes d'abord à l'urémie, mais de cette urémie l'absence de tout renseignement ne nous permettait pas d'établir la cause ; il en fut de même de l'analyse de l'urine. Le liquide fortement coloré, épais et louche, avec dépôt abondant d'urates et de phosphates, contenait 23 gr. d'urée par litre ; nous n'avons pu malheureusement en avoir la quantité totale des vingt-quatre heures, elle était en tout cas de beaucoup inférieure à la normale. D'autre part, l'extrême ballonnement et la douleur du ventre, la constipation résistant aux purgatifs, des vomissements verdâtres ne donnant à l'hypobromite de soude

que quelques rares bulles de gaz, semblaient nous indiquer la péritonite ou l'occlusion intestinale; le diagnostic resta en suspens, mais, dans notre esprit, la néphrite tenait toujours le premier rang. Quoi qu'il en soit, l'évolution morbide fut de courte durée et la malade succombait le 13 septembre dans le coma et l'algidité.

L'autopsie, pratiquée le lendemain par M. Marnac, devait nous révéler des lésions intéressantes. L'abdomen est fortement distendu et sillonné de nombreuses vergetures; en l'ouvrant avec précaution, on déchire quelques adhérences dans la région hypogastrique. Le péritoine n'est pas épaissi; il a une coloration grisâtre et ne contient que très-peu de vaisseaux vides; il n'y a pas traces de tubercules et, en débarrassant la surface de quelques débris qui la récouvrent, elle apparaît complétement lisse et brillante. Cette intégrité est surtout complète dans la région supérieure de l'abdomen; dans la zone inférieure, le péritoine a perdu de son poli et est recouvert de débris grisâtres, plus abondants, qui sont mieux fixés, mais que l'on enlève cependant avec assez de facilité sans déchirer la membrane. L'intestin, déroulé lentement, ne présente pas de perforation ni d'altération de la paroi; l'examen de la surface interne est aussi négatif. Mais en essayant de détacher le rectum, nous éprouvons une certaine résistance et, à la suite d'un effort plus violent, un flot de pus s'échappe du cul-de-sac recto-vaginal; c'est un liquide épais, grisâtre, à flocons analogues à ceux que nous avons remarqués sur le péritoine. Il est contenu dans une poche qui se continue avec la vessie; le péritoine a été perforé à ce niveau; les organes génitaux sont complétement isolés; le rectum est aussi intact. C'est dans le vessie qu'est le point de départ.

L'examen du réservoir urinaire à l'extérieur nous montre une coloration brun rougeâtre, une poche modérément distendue. A l'ouverture, les parois sont épaisses, dures; la vessie est revenue sur elle-même et est sillonnée de plis nombreux et d'anfractuosités. La muqueuse, ulcérée sur certains points, semble bourgeonner en d'autres; elle est fortement colorée en brun rougeâtre. Dans le bas-fond de la vessie, au niveau de l'embouchure de l'uretère droit, se voit un pertuis qui nous conduit dans la poche purulente qui s'est formée sous le péritoine. Mais nous trouvons en même temps dans la vessie une dizaine de petits calculs d'acide urique de la grosseur d'une graine de poire; et de ces calculs, nous en trouvons aussi dans la poche purulente. Il nous a été impossible de distinguer l'embouchure de l'uretère qni semble s'ouvrir dans l'abcès. Du côté gauche, l'orifice est bien distinct.

L'uretère droit, à sa partie inférieure, a des parois épaissies et son calibre est diminué; nous ne trouvons pas d'altération notable à sa partie supérieure, ni de dilatation du bassinet. A gauche, on ne saurait noter qu'une légère dilatation; pas d'altération des parois. Les reins sont augmentés de volume; ils présentent l'aspect particulier du *rein gros et blanc*. La capsule s'en détache assez facilement; la surface est granuleuse et présente de grandes plaques jaunâtres faisant saillie sur la coloration rosée du reste de l'organe. A la coupe, le bassinet paraît avoir ses dimensions normales; les orifices des calices sont bien apparents, les pyramides bien dessinées pour la plupart. L'altération est plus étendue à droite; à gauche domine la congestion. A la partie moyenne du rein droit et à la partie inférieure près de l'origine du bassinet, on ne distingue plus les régions pyramidale et corticale; la substance rénale se présente sous l'aspect d'une masse jaunâtre, granuleuse, qui occupe toute la hauteur et toute la profondeur du parenchyme en se prolongeant entre les pyramides restées intactes. Du côté gauche, c'est la partie moyenne qui est surtout altérée. Quelques pyramides sont volumineuses et semblent dissociées; la substance corticale est le siége d'une congestion intense.

Nous nous trouvions ainsi en présence d'une néphrite, non pas d'une néphrite parenchymateuse, mais d'une nephrite interstitielle, passant de la première à la seconde période, de la période d'hyperémie à la période de prolifération; nous avions sous les yeux cette forme que récemment le Dr Phisalin étudiait avec beaucoup de sens sous le nom de *Néphrite interstitielle aiguë*; voyons du reste ce que nous révèle l'étude microscopique. Dans la substance pyramidale nous trouvons des travées conjonctives bien développées contenant aussi des éléments jeunes et des cellules graisseuses; un certain nombre de tubes paraissent avoir conservés leur volume normal, mais il en est beaucoup de comprimés; l'épithélium est généralement graisseux. La coupe de la substance corticale a l'aspect d'une surface granuleuse, présentant de nombreux éléments embryonnaires jeunes, au milieu desquels les tubes urinifères semblent perdus, sans aucune disposition topographique, plus ou moins oblitérés par de l'épithélium granuleux et des éléments embryonnaires. Un certain nombre de canali-

cules apparaissent dilatés. Compacte en certains points, la coupe est ailleurs parsemée de petites vacuoles, à la périphérie desquelles se voient les sections des tubes, et contenant aussi des cellules granuleuses ou des éléments embryonnaires jeunes. L'altération des glomérules de Malpighi est considérable; la capsule est amincie, dilatée, le paquet vasculaire presque méconnaissable. Les vaisseaux ont leur paroi épaissie et sont en parti oblitérés par un épithélium exubérant.

Par des modes pathogéniques divers que nous aurons tantôt à étudier, l'inflammation, prenant sa source dans la vessie, arrive donc au rein; le bassinet est le premier atteint. Il se dilate tout d'abord, c'est la conséquence forcée de l'obstacle que l'urine rencontre dans son élimination au dehors et de l'accumulation qui se produit. Mais à cette influence mécanique, et sous sa dépendance, succède bientôt l'action dynamique et intervient l'inflammation ; de là, épaississement de la membrane qui présente d'ordinaire un aspect terne et une coloration grisâtre, compression et disparition des orifices des calices, disparition aussi des papilles; le parenchyme rénal semble refoulé vers la périphérie. A ce moment sans doute se manifeste le plus souvent l'altération des tubes urinifères par obstacle à la libre circulation de l'urine, mais c'est là un point que nous aurons à étudier.

C. *Tubes urinifères*. — Dans la région des pyramides, les altérations des tubes se présentent sous deux aspects différents : dilatation ou oblitération, en rapport sans doute avec le mode de l'évolution pathologique. C'est ainsi que dans l'observation II nous voyons un certain nombre de tubes collecteurs à calibre restreint, d'autres à surface de section assez considérable; mais dans les deux cas les parois sont représentées par une simple rangée d'éléments conjonctifs, l'épithélium semble y faire complétement défaut. Dans l'observation qui précède (n° V), le plus grand nombre des tubes est comprimé par les éléments embryonnaires en voie de prolifération ; l'épithélium y a aussi disparu ou n'est plus représenté que par quelques cellules granuleuses ; il en est de même dans les

autres cas, et nous avons déjà indiqué ces altérations. Dans le rein gauche de l'observation I, nous ne trouvons, par exemple, que très-peu d'éléments normaux du rein ; le tissu conjonctif est abondant, augmenté de plaques de dégénérescence graisseuse ; l'épithélium a disparu ; dans le rein droit, au contraire, où l'évolution est moins avancée, les canalicules ont un volume plus considérable et n'ont pas encore subi les effets de la rétraction cicatricielle. Dans les cas enfin où l'élément conjonctif s'est entièrement substitué au parenchyme rénal (Obs. I), les éléments du rein sont totalement étouffés, et dans l'observation II, nous avons noté leur disparition dans la presque totalité du rein droit. L'altération des tubes semble donc aller de pair avec le développement de tissu d'inflammation ; et il est tout naturel qu'il en soit ainsi, puisqu'il nous faudra placer dans ces tubes l'origine de l'inflammation. Remontons du reste vers la substance corticale, et, ainsi que nous avons eu l'occasion de le dire, nous verrons l'altération des tubes et des canalicules suivre cette même progression en rapport avec le développement du tissu conjonctif.

Dans la substance limitante, nous voyons des tubes à parois épaissies, plus ou moins dilatés, ne contenant que des débris d'épithélium ou de l'épithélium granulo-graisseux ; quelques-uns contiennent des granulations protéiques, des élément graisseux ou des cellules granuleuses. Les parois sont tantôt mal limitées, formées d'éléments embryonnaires jeunes, tantôt formées d'éléments conjonctifs solidement organisés et s'irradiant pour s'unir aux parois des canalicules voisins. Le long des parois, on trouve quelquefois une couche d'épithélium composé de grandes cellules embryonnaires, tandis qu'au centre sont disséminées des granulations graisseuses et des éléments embryonnaires. Dans quelques préparations, on voit les groupes de tubes très-serrés, comme enfouis au milieu d'une prolifération conjonctive des plus abondantes, leurs parois se confondant avec le tissu nouveau et l'intérieur rempli d'éléments embryonnaires. Dans une préparation fournie par l'observation I, l'épithélium se présente sous trois aspects bien distincts : 1° quelques cellules isolées ; 2° couche plus complète

de cellules tapissant la paroi ; 3° épithélium plus abondant granulo-graisseux, d'aspect jaunâtre, obstruant plus ou moins complètement la lumière du tube. Les parois des tubes sont épaissies, et tous les canalicules sont disposés assez régulièrement en séries longitudinales, entourés d'un tissu conjonctif en pleine organisation, nous aurons du reste à revenir sur cette disposition particulière et surtout sur les modifications plus avancées qu'elle présente.

Dans la substance corticale, on rencontre un plus grand nombre de tubes dépourvus d'épithélium, ou de tubes clairs à contenu hyalin, d'autres sont remplis d'épithélium granuleux ; mais tous sont en rapport intime avec le tissu inflammatoire qui semble se confondre avec leurs parois. On retrouve même un certain nombre de tubes ou de débris de tubes perdus dans les éléments embryonnaires ; les autres sont généralement étouffés ou comprimés, mais on voit aussi un certain nombre de canalicules dilatés séparés par de grands amas de tissu conjonctif, les uns à parois minces et mal limitées, d'autres à parois très-épaisses, un très-petit nombre clairs et transparents, les plus nombreux remplis d'épithélium granuleux ou de granulations graisseuses. Dans l'observation IV, nous voyons les tubes petits, tortueux, comme étouffés par les éléments embryonnaires, mais rappelons-nous que l'origine de l'altération était ici surtout mécanique.

D. *Corpuscules de Malpighi.* — A côté de cette altération des tubes urinifères, nous trouvons dans la substance corticale l'altération non moins profonde des glomérules de Malpighi, altération qui, à elle seule, peut avoir assez d'importance pour constituer et caractériser un type spécial de néphrite, la néphrite scarlatineuse de Kelchs. Nous la trouvons ici considérable, constituée tantôt par une altération, par un trouble de nature inflammatoire, tantôt par une destruction anatomique totale, mais ayant en tout cas pour résultat la suppression des fonctions du glomérule. A un premier degré, le glomérule semble se dilater, devenir trop grand pour le paquet vasculaire qu'il contient, ses parois s'amincissent en même

temps; plus tard, une évolution contraire semble se produire. Infiltrés l'un et l'autre d'éléments embryonnaires, la capsule épaissie et le paquet vasculaire gonflé semblent aller à la rencontre l'un de l'autre et se confondre en certains points de la circonférence, laissant entre leur jonction quelques espaces libres où nagent des éléments embryonnaires et de petites cellules rondes; il est tels points aussi où le paquet vasculaire ainsi hypertrophié semble franchir les parois du lobule. Celles-ci, du reste, sont loin d'être toujours intactes, et elles semblent subir telle interruption qui va ouvrir passage au produit inflammatoire. Dans un dernier cas, enfin, le paquet vasculaire et les parois se confondent entièrement réunis par le produit d'inflammation. Mais à une période plus avancée, à une dernière période, le glomérule de Malpighi, englobé dans le tissu conjonctif nouveau, subit le processus atrophique, sa paroi s'épaissit par l'addition de nouvelles couches de fibres conjonctives, tandis que le paquet vasculaire voit disparaître ses vaisseaux sous la pression de travées conjonctives nombreuses, d'amas d'éléments conjonctifs ou d'éléments graisseux. C'est là une disposition que nous avons observée assez souvent ; le glomérule vasculaire disparaît comme a disparu le tube sécréteur ; nous aurons à étudier tantôt comment et pourquoi.

E. *Vaisseaux.* — Une altération aussi profonde du glomérule, qui représente la somme du système artériel du rein, ne saurait se produire sans que le grand système artériel de l'organe soit altéré aussi ; ces modifications des artères principales, nous les voyons dans la substance pyramidale, nous avons pu aussi les noter dans des artères de plus petit calibre (Obs. III, V, VI). Dans un cas, on voit à un degré moins avancé, l'épithélium gonflé, granuleux, faisant saillie dans la cavité de l'artère ; la couche profonde est infiltrée de nombreux éléments embryonnaires, répandus aussi dans la tunique moyenne où dominent les éléments conjonctifs. Les dimensions des parois de l'artère sont considérables ; on les voit se continuer avec le tissu conjonctif environnant. Une autre artère a perdu

une grande partie de son épithélium; une troisième est totalement oblitérée par un caillot bien organisé augmenté d'éléments embryonnaires : toutes deux ont aussi leurs parois épaissies par de nombreux éléments conjonctifs.

Résumé.

Unité de la néphrite ascendante. — Nous voici maintenant au terme de notre étude anatomique ; quelque longue que soit cette description, nous avons considéré comme un devoir impérieux d'en consigner tous les détails avec soin, car la question nous semble devoir être portée sur un terrain nouveau. En étudiant comparativement la cirrhose hépatique d'origine biliaire et la néphrite consécutive aux altérations des voies d'excrétion de l'urine, nous avions été mainte fois frappé des ressemblances que le processus pathologique présentait dans l'un et l'autre organe; bien souvent nous nous sommes demandé si ce n'étaient pas deux lésions identiques et s'il n'y avait pas lieu de distinguer une néphrite, une cirrhose rénale d'origine urinaire, comme nous pouvons aujourd'hui distinguer une cirrhose hépatique d'origine biliaire ; depuis longtemps aussi nous avions appelé notre affection : pyélo-néphrite ascendante, mais nous en étions encore aux hésitations et aux recherches lorsque la voix si autorisée du professeur Rendu, vint nous donner le courage nécessaire pour oser trancher la question.

Résumons, en effet, les altérations observées : lésions primordiales des voies d'élimination de l'urine, obstacle au cours du liquide, ralentissement, stagnation, puis dilatation ou inflammation des uretères et des bassinets, prolifération du tissu conjonctif interstitiel, altération des tubes et des vaisseaux. Ce qui frappe en particulier l'attention, c'est le défaut de la participation de la capsule fibreuse à l'inflammation du rein; nous ne la voyons altérée, nous ne la voyons surtout faire corps avec le parenchyme que dans un nombre limité de cas, le plus souvent son épaisseur paraît normale ou elle paraît amincie. Au contraire, nous voyons que c'est dans la substance pyramidale que le tissu conjonctif nouveau atteint son plus haut

degré de développement, c'est aussi dans la zone pyramidale qu'il se creusera de plaques graisseuses; la région corticale contient en particulier des éléments embryonnaires jeunes ou des éléments conjonctifs qui évoluent, et dans la zone limitante nous avons indiqué de grandes travées conjonctives en voie d'organisation. Les altérations des tubes sont des altérations secondaires, témoin l'état de leurs parois en rapport intime avec le tissu environnant, et infiltrées d'éléments plus jeunes, témoin surtout l'état de leur épithélium généralement granuleux, faisant rarement défaut, et quelquefois encore bien disposé, contenant à peine quelques granulations protéiques. J'en dirai autant des artères qui ne nous offrent pas l'aspect de l'endartérite franche, mais celui de l'artérite généralisée avec périartérite. Il y a donc eu dans les cas que nous avons pu étudier, des altérations spéciales dont nous devons établir la valeur et l'importance; voyons d'abord pour cela ce qui se passe dans la néphrite ordinaire, je veux parler simplement de la néphrite interstitielle vraie.

Diagnostic anatomique. — Chez une femme couchée au n° 10 de la salle Sainte-Elisabeth (Hôtel-Dieu), pendant l'hiver de 1877, après une longue période d'albuminurie, l'urine devint claire, sa densité descendit à 1004, l'albumine disparut, et la néphrite interstitielle domina la scène jusqu'à la mort. A l'autopsie, nous ne découvrîmes aucune lésion de la vessie ou de l'utérus; les reins étaient petits, contractés, granuleux; la néphrite interstitielle s'accompagnait en outre d'aortite aiguë et d'hypertrophie du cœur. Le microscope nous montre que l'évolution pathologique est des plus avancées. Dans la région corticale, nous voyons généralement les tubes petits, déformés, dépourvus d'épithélium, quelques-uns sont cependant oblitérés par du protoplasma granuleux; ces tubes sont entourés d'amas plus ou moins considérables d'éléments embryonnaires, les travées conjonctives sont assez étroites et peu développées. Les tubes droits ont conservé leur disposition topographique; on les voit parallèlement disposés, petits, séparés par de petites lacunes remplies de matière amorphe ou de tout petits éléments

cellulaires; le plus grand nombre de ces tubes est rempli d'éléments granuleux, d'autres sont clairs, mais l'épithélium fait généralement défaut. Dans la région pyramidale, les sections de tubes sont plus nettes, on ne retrouve que par places des amas embryonnaires; ailleurs, la trame conjonctive est bien distincte, gonflée seulement par de petits éléments; l'épithélium se rencontre sur quelques tubes. Les artères sont seulement épaissies.

Dans un autre cas où la néphrite interstitielle se dénoua par des accidents cholériformes qui emportèrent presque subitement la malade (Hôtel-Dieu, salle Sainte-Elisabeth, n° 7, août 1876), voici encore ce que nous révéla le microscope. Dans toute l'étendue du rein il y a infiltration d'éléments embryonnaires, mais de rares éléments conjonctifs complets, surtout pas de travées conjonctives. La zone pyramidale nous montre des sections bien distinctes de vaisseaux et de tubes, au milieu d'une trame conjonctive qui n'est que peu épaissie par des éléments encore jeunes; les vaisseaux ne paraissent pas altérés, et les tubes ont en grande partie conservé leur épithélium intact. C'est, par contre, dans la région corticale que les altérations de l'élément secréteur sont plus considérables. Comprimés par une prolifération inflammatoire des plus abondantes les tubes semblent sur quelques points atrophiés et en voie de disparition; ils sont en tout cas fortement altérés, ne contenant que très-peu d'épithélium, et le plus souvent de la matière colloïde. Cette transformation se voit bien sur les sections transversales en particulier, dont le centre est complétement clair. Les parois des tubes, quoique en rapport avec la prolifération inflammatoire, ne présentent pas d'épaississement notable; on ne trouve pas de canalicules dilatés. Quant aux glomérules de Malpighi, ils sont assez difficiles à distinguer. Leur contour, obscurci par la prolifération embryonnaire, semble se continuer sans interruption avec elle; à l'intérieur, le paquet vasculaire dilaté remplit totalement la cavité de la capsule, mais on y distingue les petits vaisseaux et dans les intervalles se voient un grand nombre de petites cellules.

Ces altérations, on le voit, diffèrent assez sensiblement de

celles que nous avons étudiées comme appartenant à la pyélonéphrite ascendante ; dans ces cas, la lésion rénale n'était pas liée à une lésion des voies de l'excrétion urinaire, la néphrite interstitielle était simple, elle était idiopathique. C'est du reste cette dissemblance, étudiée dans des cas assez nombreux, qui avait vivement frappé notre attention ; ce sont ces deux modes d'évolution particulière d'un processus pathologique identique, l'inflammation, qui nous ont fait rechercher comment ce processus peut être modifié par la cause qui l'engendre. Cette distinction se retrouve du reste dans d'autres processus du rein d'origine et de nature inflammatoires ; dans un cas d'atrophie rénale du rein que nous devons à l'obligeance de notre collègue M. le Dr Fallot, le rein, réduit au moins de la moitié de son volume, était transformé en une masse conjonctive dans laquelle disparaissaient les éléments tubulaires, les vaisseaux et les glomérules ; la sclérose y était complète. Lors donc qu'elle est idiopathique, la néphrite interstitielle semble se localiser dans le tissu cellulo-vasculaire du rein, et c'est avec raison que l'on considère cette inflammation comme étant d'origine vasculaire. Mais si la cause de l'inflammation prend sa source dans les voies urinaires, la marche et l'évolution du processus inflammatoire se modifient selon la puissance de la cause qui l'a engendré.

Nos observations nous montrent cependant que ces lésions rénales consécutives aux altérations de la vessie peuvent se produire selon des modes différents, ou tout ou moins semblent se produire de diverses façons. Si, dans certains cas, la propagation directe de l'inflammation apparaît comme un fait indiscutable, il en est d'autres où le rôle de la propagation est moins bien établi, où les phénomènes mécaniques occupent une place moins importante, il en est aussi où l'inflammation franchissant d'un bond les uretères semble gagner d'emblée le parenchyme rénal. Sont-ce là des formes différentes ou de simples variétés d'une même forme, c'est ce que nous avons actuellement à rechercher. Les chirurgiens, on le sait, se sont particulièrement préoccupés des complications rénales dans les affections calculeuses de la vessie ; et parmi eux un des plus illustres,

Sir W. Thompson, a fixé l'attention sur les indications opératoires qui en résultent : arrêtons-nous donc un instant sur ces leçons magistrales.

(La fin au prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE

DE L'OVARIOTOMIE NORMALE OU OPÉRATION DE BATTEY

Par le Dr A. LUTAUD.

Atlanta medical and surgical journal, septembre 1873; *American journal, of obstetrics*, 1876, p. 703; *Canada Lancet*, juillet 1873; *American Practitioner*, octobre 1876; *Transactions of the american gynecological Society*, vol. I, 1877; *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, janvier 1877.— *Wiener medizinische Wochenschrift*, février et avril 1878. Bégar, *Die Castration der Frauen*, in *Sammlung klinischer Vortrage*, nº 136, 138, 1878. Sims, *Battey's operation*, in *Bristish medical journal*, décembre 1877. *Annales de gynécologie*, mars 1878. *Médical Times and Gazette*, novembre 1878.

On s'est beaucoup occupé pendant ces dernières années, surtout en Angleterre et en Allemagne, d'une nouvelle opération proposée en 1872 par Battey sous le nom d'ovariotomie normale. Cette opération qui consiste à pratiquer l'ablation des ovaires sains ou insuffisamment lésés pour compromettre la vie dans le but de remédier à des états morbides graves engendrés ou entretenus par ces organes a été, depuis cette époque, étudiée et pratiquée par Sims, Engelmann, Gaillard Thomas, Peaslee, Trenholme, Hégar et plusieurs autres chirurgiens. Les nombreuses observations publiées jusqu'à ce jour et les résultats obtenus par les chirurgiens nous permettent aujourd'hui non pas de formuler une opinion sur cette nouvelle opération, mais au moins d'en présenter une étude d'ensemble qui facilite la solution de la question.

Avant d'être proposée dans un but thérapeutique, la castration avait déjà été pratiquée dans les temps anciens. L'histoire nous dit qu'un roi de Lydie, outré de la lubricité de sa fille, lui fit enlever les ovaires pour mettre un terme à ses excès. La

castration des ovaires a été pratiquée dans l'Inde pour faire des eunuques féminins. Mais ce sont là des assertions qui non-seulement pèchent sous le rapport de l'authenticité, mais qui n'ont aucune importance au point de vue thérapeutique et chirurgical. Dans sa *Satyre médicale* publiée à Frankenau en 1722, Georges Franck parle de la castration des ovaires qui aurait été pratiquée par quelques médecins de l'antiquité. Mais il faut arriver à une époque toute moderne pour trouver une indication scientifique sérieuse sur la castration chez la femme. En 1823 un médecin anglais, James Blundell, professeur de physiologie et d'obstétrique à *Guys-Hospital*, communiqua à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres un mémoire intitulé : *A contribution of experiments and observations on injuries of the belly considered in their relation to abdominal surgery*. Dans ce mémoire, lu dans la séance du 3 juin 1823, l'auteur exposait le résultat d'un certain nombre d'expériences et concluait : 1° que l'inflammation déterminée par le traumatisme sur un point du péritoine ne se propageait pas toujours ainsi qu'on le croyait généralement ; 2° que les blessures du péritoine, même étendues, n'étaient pas nécessairement mortelles et qu'on pouvait avec des chances sérieuses de succès pratiquer l'ablation des ovaires ou de l'utérus. » L'auteur ajoutait plus loin : « L'extirpation des ovaires sains constituerait probablement un remède efficace dans les cas graves de dysménorrhée et dans les hémorrhagies observées dans les cas d'inversion alors que l'amputation de l'utérus n'était pas indiquée. »

On le voit, Blundell avait exprimé clairement l'idée de l'ovariotomie et il avait même proposé l'ablation des ovaires sains dans un but thérapeutique. Mais il est incontestable que Battey et Hégar sont les premiers chirurgiens qui ont pratiqué l'*ovariotomie normale*.

La première opération de Battey a été faite en 1872. Celles de Hégar ont suivi, mais ce dernier chirurgien surtout a fait une étude complète et approfondie de la question dans un long mémoire publié en 1878 dans le *Sammlung klinischer Vorträge*.

Hégar a fait précéder son mémoire de considérations physiologiques sur la castration féminine qui présentent un grand

intérêt et dont nous devons dire quelques mots avant d'aborder la question pathologique et chirurgicale. Après avoir fait des expériences sur des animaux et recueilli un grand nombre de faits cliniques, cet auteur est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Dans le cas d'absence congénitale des ovaires le type féminin persiste dans la grande majorité des cas. Les instincts génitaux se manifestent, la structure du squelette et la conformation extérieure ne subissent pas d'altération considérable. En un mot, la *virago* est une véritable exception. Il y a cependant une réserve à faire en ce qui concerne les organes génitaux : il est rare en effet que l'utérus, les trompes et le vagin se présentent sous leur forme normale lorsqu'il y a absence congénitale des ovaires, ces organes sont presque toujours absents, oblitérés ou atrophiés.

2° En ce qui concerne la castration ou absence acquise des ovaires, il faut distinguer les cas où l'ablation des ovaires a été faite à un âge peu avancé de ceux où elle a été pratiquée chez une femme adulte. Il faut également remarquer que les effets de la castration se compliquent souvent d'états morbides qui ne permettent pas d'apprécier les faits. On peut considérer cependant comme certains les faits suivants :

A. La castration pratiquée chez les jeunes animaux femelles a déterminé constamment un arrêt de développement de l'utérus. Cet organe reste dans l'état où il se trouvait au moment de l'opération ou s'atrophie complétement.

B. Les animaux chez lesquels la castration avait été pratiquée ne présentaient plus les phénomènes ordinaires du rut.

C. Ils avaient une tendance marquée à l'obésité.

Chez les animaux adultes (vaches) les résultats sont moins constants. La tendance à l'obésité est problématique; l'influence favorable de la castration sur la sécrétion lactée n'est pas constante. Le rut disparaît dans la plupart des cas, non-seulement chez les vaches, mais chez la plupart des animaux; les exceptions à cette règle ont été attribuées à des castrations incomplètes.

On ne sait rien sur les effets physiologiques de la castration pratiquée chez la femme à un âge peu avancé.

Chez la femme adulte l'extirpation bilatérale des ovaires est toujours accompagnée d'aménorrhée. Les rares exceptions qui ont été signalées ont trait sans doute aux cas où l'extirpation a été incomplète. Les causes d'erreur sont en effet assez nombreuses; dans certains cas on a pris pour les ovaires des tumeurs de diverse nature; dans d'autres il existait des ovaires supplémentaires; dans d'autres, enfin l'hémorrhagie, cataméniale a été confondue avec des hémorrhagies morbides indépendantes de la menstruation.

Dans un certain nombre de cas, assez rares du reste, on a remarqué un changement dans le timbre de la voix, une augmentation de la secrétion pileuse du visage et particulièrement à la lèvre supérieure, une diminution de l'appétit vénérien.

La tendance à l'obésité a été observée plus fréquemment, mais on comprend combien il est difficile d'apprécier cette circonstance, l'opération étant presque toujours pratiquée à un âge où la femme est généralement prédisposée à l'embonpoint. On n'a jamais observé des modifications appréciables dans la configuration extérieure, dans le squelette et dans les organes génitaux. Chez quelques femmes les accidents hystériques, qui existaient avant la castration, ont disparu après l'opération; c'est là un point d'une importance capitale sur lequel nous reviendrons lorsque nous étudierons les indications thérapeutiques de l'ovariotomie normale.

De tout ce qui précède il résulte que le vieil adage : *propter solum ovarium mulier est quod est*, n'est pas soutenable, et qu'il est impossible de considérer aujourd'hui les ovaires comme le point de départ du développement du type féminin.

Nous terminerons cet exposé physiologique en disant que la castration pratiquée chez la femme adulte ne modifie pas considérablement le type féminin, et que les seuls changements qui méritent d'être mentionnés sont : l'aménorrhée, la diminution de l'appétit vénérien, l'altération de la voix et l'augmentation de la sécrétion pileuse, et ces modifications sont loin d'être constantes.

Nous allons maintenant examiner dans quelles circonstances

les chirurgiens ont été amenés à pratiquer l'ablation des ovaires. Nous avons déjà dit que cette hardie innovation appartenait à un gynécologiste américain, Battey, de Georgie. Voici quelques détails qui expliquent, s'il ne justifient pas cette opération désignée par quelques-uns sous le nom de *témérité opératoire*.

Une jeune fille de 21 ans, d'un développement physique ordinaire, éprouvait tous les mois, depuis cinq ans, les phénomènes du molimen menstruel sans avoir jamais perdu une goutte de sang. L'examen attentif des organes génitaux démontra l'absence de l'utérus : le vagin se terminait en cul-de-sac, et il fut impossible de découvrir, par le palper abdominal et le toucher rectal, aucune tumeur dont la forme et le volume rappelassent l'utérus. Cette jeune fille était soumise chaque mois à des souffrances considérables ; la fluxion mensuelle des organes pelviens donnait lieu à des troubles nerveux d'une gravité extrême ; la malade devient œdématiée ; elle présente des symptômes d'endocardite avec hypertrophie du cœur, et finalement elle mourut sans avoir pu être soulagée par aucun traitement. M. Battey fut très-impressionné par cette terminaison fatale, qu'il attribua aux désordres produits par le molimen menstruel et qui aurait pu, selon lui, être évitée par l'ablation des ovaires. C'est alors qu'il conçut l'idée de l'opération, et il la pratiqua dans une autre occasion que nous allons brièvement rapporter.

Une jeune fille de 23 ans, faible, anémique, tout en éprouvant les phénomènes du molimen menstruel depuis l'âge de 16 ans n'avait eu que deux fois un véritable écoulement sanguin depuis sept ans, malgré l'emploi de emménagogues, des toniques et des ferrugineux. L'examen révéla l'existence d'une endométrite accompagnée d'un état congestif des ovaires. Sous l'influence d'un traitement topique appliqué sur l'utérus, il y eut des hématémèses, puis des hémorrhagies du rectum, et, enfin, on constata l'existence d'une hématocèle recto-utérine. L'état s'aggrava, la malade, quoique atteinte d'aménorrhée, éprouvait à chaque époque menstruelle des accidents nerveux et congestifs et, finalement, elle eut plusieurs phlegmons pel-

viens qui mirent sa vie en danger. C'est alors que Battey, attribuant tous ces désordres à l'action des ovaires, résolut d'exciser ces organes après avoir obtenu le consentement de la malade et l'avis de plusieurs chirurgiens.

L'opération fut pratiquée le 17 août 1872, par une seule incision de 8 centimètres d'étendue, faite sur la ligne blanche audessus du pubis. A part un léger état congestif, l'utérus et les ovaires étaient sains, et l'on ne trouva que les traces de deux abcès qui s'étaient frayé une issue par le vagin et le rectum.

Le chirurgien essaya de séparer, par énucléation, les ovaires de leur enveloppe, mais il ne put y parvenir et il dut exciser ces organes après l'application d'une ligature en masse. On trouva, sur chaque ovaire, les traces d'une rupture toute récente des vésicules de Graaf. La plaie fut ensuite fermée par des sutures, et la malade, portée dans son lit, sortit aussitôt et sans accident du sommeil anesthésique. Sauf la douleur locale qui fut combattue par des onctions à l'essence de térébenthine et des doses répétées de morphine et d'opium, l'opération ne fut accompagnée et suivie d'aucun accident sérieux. La plaie était cicatrisée le trente et unième jour.

Dans son mémoire, publié quatre ans après cette opération, dans l'*American Practitioner* (octobre 1876), M. Battey nous dit que les troubles menstruels graves qui avaient motivé l'intervention chirurgicale ont disparu et que la santé de la malade est tout à fait satisfaisante.

La tentative de Battey a trouvé des imitateurs non-seulement en Amérique, pays des hardiesses chirurgicales, mais en Allemagne et en Angleterre. Nous avons déjà dit que Hégar avait, dans un long mémoire, tenté de justifier l'opération et de la rendre pour ainsi dire classique. Trenholme, Gaillard Thomas, Peaslee, Marion Sims, ont pratiqué l'ovariotomie normale et ont publié des observations très-complètes et très-intéressantes. Si nous sommes bien informé le nombre total des ovariotomies ainsi pratiquées s'élève à 35. Ce chiffre, quoique relativement restreint, permettrait cependant à un chirurgien autorisé de formuler son opinion sur cette opération.

L'exposé analytique suivant donne un aperçu d'ensemble sur les opérations d'ovariotomie normale et sur les résultats qu'elles ont donnés :

Obs. I (Trenholme). (*American Journal of obstetrics*, 1876, vol. IX.) — Femme de 32 ans. Dysménorrhée ovarienne. Fibromes utérins, occasionnant des hémorrhagies abondantes. Ablation des deux ovaires. *Guérison* rapide sans complications. Les hémorrhagies ont reparu, mais moins intenses et ont facilement cédé à l'usage des hémostatiques et des astringents.

Obs. II (Hégar). — Femme de 40 ans, nultipare. Fibromes utérins ; ménorrhagies mettant la vie en danger. Ablation des deux ovaires. Péritonite circonscrite. Fièvre peu intense, température 38°, 7. *Guérison*. Diminution du volume des fibromes. Cessation de la ménorrhagie. Augmentation de l'embonpoint. Cessation de la menstruation.

Obs. III (Hégar). – Femme de 41 ans, nullipare. Fibromes utérins. Hémorrhagies profuses. Ablation des deux ovaires. Péritonite circonscrite. Abcès de la fosse iliaque. *Guérison*. Diminution du volume des fibromes. Poussée congestive dans le bassin à chaque époque menstruelle, mais cessation de la menstruation.

Obs. IV (Freund). — Fibro-myome utérin volumineux. Hémorrhagies profuses ayant épuisé la malade. Opération très-compliquée, les ovaires n'ont pu être découverts qu'après l'ablation de la tumeur. Péritonite généralisée. *Mort*.

Obs. VI (Hégar). — Femme de 44 ans, nullipare. Fibrome très-volumineux dont le développement avait été très-rapide. Ablation des deux ovaires, abcès au niveau de l'incision. Convalescence très-lente. *La malade guérit*.

Obs. VII (Hégar). — Femme de 38 ans, nullipare. Fibro-

myome rapidement développé, ischurie, fièvre hectique, dysménorrhée douloureuse, ménorrhagie, ablation des deux ovaires. Pas de complications. *Guérison* rapide et cessation des symptômes. Ménopause.

Obs. VIII (Hégar). — Femme de 37 ans, nullipare. Fibromyome utérin. Ménorrhagie intense. Symptômes nerveux très-graves. Ablation des deux ovaires. Péritonite septique. *Mort*.

Obs. IX (Peaslee). (*Transaction of the american gynécological society*, 1876, p. 340. — Femme de 24 ans, nullipare. Aménorrhée, névralgie ovarienne intense. Symptômes graves d'hystéro-épilepsie; ablation des deux ovaires. Péritonite généralisée. *Mort* soixante heures après l'opération.

Obs. X (Battey. *British méd. journ.*, 1877 p. 794).—Femme de 34 ans, unipare. Symptômes nerveux, dysménorrhée, névralgie ovarienne : accès hystérique correspondant avec l'époque menstruelle. Ablation d'un seul ovaire. Guérison rapide. Amélioration dans les symptômes.

Obs. XI (Hégar). — Femme de 26 ans, nullipare. Névralgie ovarienne extrêmement intense, malade très-épuisée et ayant abusé de la morphine en injections hypodermiques. Ablation des deux ovaires. Péritonite généralisée. *Mort* quatre jours après l'opération.

Obs. XII (Battey). — Femme de 30 ans, célibataire et nullipare. Aménorrhée; convulsions épileptiformes survenant à chaque époque menstruelle. Hématocèle. Ablation des deux ovaires. Complications; péritonite septicémique. La malade survit à l'opération, mais elle n'est pas sensiblement améliorée.

Obs. XIII (Battey). — Multipare. Névralgie ovarienne extrêmement intense. Ablation d'un ovaire déplacé dans le cul-de-

sac recto-vaginal. L'opération est pratiquée par le vagin. *Guérison* rapide et cessation de la douleur.

Obs. XIV (Battey). — Femme de 38 ans, multipare. Endométrite chronique. Névralgie ovarienne intense. Ablation des deux ovaires par l'incision abdominale. *Guérison* rapide. Amélioration des symptômes. Cessation de la menstruation.

Obs. XV (Battey). — Femme de 24 ans, nullipare. Dysménorrhée. Désordres nerveux. Névralgie ovarienne. Ablation d'un ovaire situé dans le cul-de-sac recto-vaginal par une incision pratiquée dans le cul-de-sac. Convalescence longue. Amélioration. La menstruation a persisté.

Obs. XVI (Battey). — Femme de 35 ans, nullipare. Dysménorrhée, coccyodinie. Névralgie ovarienne. Désordres nerveux très-intenses. Ablation d'un ovaire par le cul-de-sac recto-vaginal. *Guérison* rapide. Retour des règles. Amélioration dans les symptômes.

Obs. XVII (Battey). — Femme de 30 ans, multipare. Hystéro-épilepsie dont les attaques semblaient coïncider avec la menstruation douloureuse. Ablation des ovaires par le vagin. Péritonite généralisée. *Mort* le 10e jour.

Obs. XVIII (Battey). — Femme de 28 ans, unipare. Métrite; hyperplasie utérine, phlegmon pelvien ; déplacement des ovaires ; menstruation irrégulière et douloureuse. Ablation des deux ovaires. Guérison, amélioration des symptômes.

Obs. XIX. — Femme de 25 ans, célibataire et nullipare. Dysménorrhée, déplacement de l'utérus, dysménorrhée ovarienne intense. Ablation des deux ovaires par le cul-de-sac vaginal. Guérison rapide. Cessation des symptômes. Persistance de la menstruation.

Obs. XX (G. Thomas. *Transactions of the American Gynécological Society*, 1876, p. 331).— Rétroflexion de l'utérus; l'ovaire gauche très-hypertrophié et situé dans le cul-de-sac de Douglas; il est enlevé par le vagin. *Guérison* rapide sans complications.

Obs. XXI (G. Thomas).— Femme de 21 ans. Attaques d'épilepsie correspondant avec une névralgie ovarienne. Ablation des deux ovaires. Guérison après une longue convalescence.

Obs. XXII (G. Thomas). —Symptômes nerveux graves attribués à une inflammation de l'ovaire droit déplacé et considérablement hypertrophié. Ablation de cet ovaire par le vagin. *Mort* par péritonite 56 heures après l'opération.

Obs. XXIII (Trenholme).— Femme de 27 ans. Névralgie ovarienne. Déplacement des ovaires. Symptômes nerveux graves. Ablation des deux ovaires. *Guérison.*

Obs. XXIV (Battey). — Femme de 29 ans, célibataire et nullipare. Dysménorrhée; névralgie ovarienne. Ablation des deux ovaires. Péritonite généralisée. Mort le 3e jour.

Obs. XXV (Hégar).— Femme de 25 ans, nullipare. Dysménorrhée intense. Névralgie ovarienne, périoophorite, salpingite et périmétrite. Ablation des deux ovaires. Guérison rapide. Disparition des accidents. Cessation de la menstruation.

Obs. XXVI (Battey).— Femme nullipare, âgée de 22 ans. Epilepsie, hystérie, dysménorrhée. Ablation des deux ovaires. Guérison. Résultat nul.

Obs. XXVII (Sims). — Femme de 35 ans. Hypertrophie de l'utérus; rétroflexion; dysménorrhée; ménorrhagie profuse. Ablation d'un ovaire hypertrophié. *Guérison.* Disparition des symptômes et retour à la santé.

Obs. XXVIII (Sims). — Femme de 40 ans, célibataire et nullipare. Dysménorrhée, rétroversion et hypertrophie de l'utérus. Hypertrophie de l'ovaire gauche. Douleurs intenses à chaque époque menstruelle. Ablation de l'ovaire gauche. Amélioration.

Obs. XXIX (Sims). — Femme de 35 ans, célibataire. Dysménorrhée, douleur intense dans la région sacro-pelvienne. Sténose du col. La douleur est surtout intense au niveau de l'ovaire gauche qui est hypertrophié. Ablation de l'ovaire gauche par le vagin. Cette opération ne produit aucune amélioration.

Obs. XXX (Sims).— Femme de 20 ans, célibataire. Dysménorrhée. Antéflexion, sténose du col. L'ovaire gauche est hypertrophié et sensible. Il est extirpé par le vagin. Péritonite localisée. Guérison, mais pas d'amélioration dans les symptômes.

Obs. XXXI (Sims). — Femme de 38 ans. Dysménorrhée, rétroversion et hypertrophie de l'utérus. L'ovaire gauche hypertrophié est le siége d'une vive douleur qui s'irradie dans la région pelvienne. Ablation des deux ovaires. Péritonite. *Mort* le 7e jour.

Obs. XXXII (Sims). — Femme de 20 ans, nullipare. Désordres nerveux graves. L'ovaire droit est le siége d'une douleur intense qui résiste à tous les traitements. Ablation de l'ovaire droit; péritonite septique, abcès pelvien. Pas d'amélioration.

Obs. XXXIII (Sims). — Femme de 38 ans, unipare. Dysménorrhée, névralgie ovarienne, troubles nerveux graves. Ovaires hypertrophiés et sensibles. L'ablation est tentée par le vagin, mais les ovaires étant trouvés très-adhérents ne purent être enlevés et l'opération fut abandonnée.

Obs. XXXIV (Hégar). — Femme de 29 ans, multipare. Troubles nerveux intenses, dysménorrhée; névralgie ovarienne. Ablation des deux ovaires. Guérison. Amélioration des symptômes.

Obs. XXXV (Hégar). — Femme de 21 ans, unipare. Dysménorrhée. Douleurs intermenstruelles violentes. Ablation des deux ovaires. Guérison rapide sans complication. Cessation des douleurs.

En somme l'opération de Battey a été pratiquée trente cinq fois. Dans neuf cas seulement les femmes ont succombé. On est d'abord étonné à première vue d'une mortalité aussi minime lorsqu'il s'agit d'une opération aussi grave que l'ovariotomie et pratiquée dans des circonstances nouvelles qui semblaient devoir en augmenter le danger. Mais nous ferons remarquer que Sims, Gaillard Thomas, Peaslee, Hégar et la plupart des opérateurs dont les noms figurent dans ce tableau ont acquis dans la pratique de l'ovariotomie une grande habileté et nous ont depuis longtemps déjà habitué à cette basse mortalité.

Avant de porter aucun jugement sur cette innovation chirurgicale, qu'on a pu qualifier de téméraire, il convient de passer en revue les circonstances au milieu desquelles elle s'est accomplie, d'examiner si les opérateurs se sont toujours appuyés sur des indications précises et indiscutables. C'est ce que nous allons faire brièvement. Nous grouperons les faits dans un ordre pathologique sans tenir compte de l'ordre suivi dans le tableau précédent.

En premier lieu nous trouvons un certain nombre de cas dans lesquels Hégar a enlevé des ovaires parfaitement sains dans le but de provoquer une sorte de ménopause artificielle, et de faire cesser les hémorrhagies mensuelles qui accompagnaient des fibromes, et dont l'abondance menaçait l'existence. Toutes les autres méthodes de traitement avaient échoué et l'ablation de la tumeur fibreuse avait paru offrir plus de dangers que l'ovariotomie.

Les résultats obtenus furent en général excellents et, dans la plupart des cas, il n'y eut ni métrorrhagie ni aucun autre symptôme alarmant. Hégar affirme même que les corps fibreux ont souvent diminué de volume à la suite de l'opération, ce qui du reste est parfaitement compatible avec ce que nous savons sur la pathologie de ces tumeurs. Trenholme, de Montréal, a également pratiqué l'ovariotomie pour remédier à des métrorrhagies entretenues par un corps fibreux dont l'ablation avait été jugée impossible; quatre mois après l'opération (époque à laquelle l'observation fut publiée), la malade allait bien et les métrorrhagies avaient cessé.

Ces observations forment une catégorie bien distincte. Dans tous ces cas, des hémorrhagies occasionnées par des corps fibreux et entrevenues par le molimen menstruel menaçaient l'existence; le chirurgien a provoqué la cessation du flux menstruel et a voulu pour ainsi dire tarir la source du sang. Il s'appuyait sur une indication positive et vraiment scientifique. Nous verrons plus loin si, au point de vue pratique, son raisonnement était fondé.

Nous trouvons maintenant quelques cas dans lesquels les ovaires ont été enlevés pour remédier à des symptômes éloignés ou généraux dont ces organes semblaient être la cause. C'est ainsi que Hégar a pratiqué l'ablation de l'utérus et des deux ovaires pour délivrer une femme d'une toux extrêmement violente, qu'on attribuait à une antéflexion utérine. Ce chirurgien avait remarqué que ce symptôme disparaissait aussitôt que l'utérus était replacé dans sa position normale et qu'il revenait lorsque l'organe était abandonné à lui-même. La malade ne pouvant supporter aucun pessaire intra ou extra-utérin, et ayant sollicité l'intervention chirurgicale, l'opération heureusement pratiquée fit cesser le symptôme alarmant. Peaslee, de New-York, pratiqua l'ovariotomie normale pour remédier à des accidents hystériques et épileptiformes, dont ces organes étaient le point de départ; la malade mourut de péritonite. Outre l'observation que nous avons rapportée plus haut, Battey enleva les ovaires d'une jeune fille dont la vie paraissait menacée par une aménorrhée rebelle et des convul-

sions épileptiformes. La malade supporta bien l'opération, et, chose digne de remarque, la menstruation se rétablit régulièrement.

Nous arrivons ensuite à une série de cas se rattachant à une lésion des ovaires, lésion insuffisante pour menacer l'existence, mais donnant lieu aux désordres plus ou moins graves que les auteurs anglais désignent sous le nom de *dysménorrhée ovarienne*. Quatre opérations ont été ainsi pratiquées, trois par Battey et une par Trenholme. Un ovaire seulement fut enlevé dans chaque cas, non par le procédé opératoire ordinaire de l'ovariotomie, mais par une incision abdominale pratiquée dans le cul-de-sac postérieur du vagin. Toutes les malades guérirent des suites de l'opération, mais chez une d'entre elles il n'y eut aucun soulagement et la dysménorrhée persista avec la même intensité. Il est bon de dire que, dans ces cas, l'ovaire était ou hypertrophié ou adhérent.

Enfin nous signalerons les cinq dernières observations de Battey dans lesquelles l'ovariotomie double fut pratiquée dans le but de remédier à cet état général et local désigné par l'auteur sous le nom de *névralgie ovarienne*. Indépendamment des symptômes locaux : métrorrhagie, aménorrhée, dysménorrhée, les malades étaient en proie à des accidents hystériformes de la plus haute gravité, qui faisaient craindre pour leur raison et pour leur vie. L'ablation fut pratiquée une fois par l'incision abdominale et quatre fois par le vagin. Voici les résultats obtenus : deux malades sont mortes de péritonite à la suite de l'opération ; les trois autres ont bien supporté le traumatisme, mais une seule en a retiré des avantages appréciables.

En résumé, sur 35 opérations nous avons : 9 cas de mort ; 8 aggravations, 3 améliorations, 15 guérison.

Sur les 15 cas considérés comme guéris : dans 10 la guérison a été complète, dans 5 le temps écoulé ne permet pas encore d'apprécier le résultat définitif de l'opération. Sur les 9 cas qui ont eu une terminaison fatale : dans 7 la mort est survenue par péritonite septicémique peu de temps après l'opération, dans un la cause de la mort était non-seulement la péritonite mais un abcès des trompes (*pyo-salpinx*).

Disons maintenant quelques mots du manuel opératoire employé. Dans les 35 observations que nous avons fait figurer dans le tableau précédent, l'opération a été pratiquée douze fois par la section abdominale et 19 fois par l'incision vaginale. Dans son mémoire récemment publié, Sims conseille, d'après son observation personnelle, d'avoir recours de préférence à la section abdominale. Ce chirurgien propose le manuel opératoire suivant :

1° Pratiquer dans tous les cas l'ablation des deux ovaires ;

2° Employer de préférence la section abdominale si les ovaires sont retenus par des adhérences ; ce procédé permet de les détacher facilement, ce qui serait impossible ou tout au moins très-difficile par le vagin.

3° On ne doit avoir recours à l'incision vaginale que lorsqu'il n'existe ni inflammation pelvienne, ni cellulite, ni adhérences.

Battey lui-même, qui avait opéré par le vagin, reconnaît aujourd'hui les avantages de la section abdominale dans une lettre récemment adressée au Dr Sims (octobre 1877). Ce chirurgion s'exprime ainsi : « Trois de mes cas, pratiqués par l'incision vaginale, n'ont pas été suivis de succès parce que les ovaires n'ont pu être enlevés complétement. En somme il est plus facile d'enlever les ovaires par la section abdominale, qu'on doit généralement préférer, surtout lorsqu'on soupçonne l'existence d'adhérences. »

Le nombre des états morbides auxquels l'ovariotomie normale est applicable, a été récemment élargi par Sims. Ce chirurgien pose dans son Mémoire les indications suivantes :

1° Lorsqu'il existe une aménorrhée causée par une absence de l'utérus ou avec un utérus rudimentaire, et lorsqu'il y a une atrésie incurable de l'utérus et que le molimen menstruel occasionne des désordres assez graves pour compromettre la vie ;

2° Lorsque la menstruation est absente, irrégulière et insuffisante et qu'elle s'accompagne de souffrances physiques et de troubles de l'intelligence, on peut avoir recours à l'opération lorsque tous les autres traitements ont échoué ;

3° Lorsque les malades sont menacés de folie et d'épilepsie, et que les désordres sont placés sous la dépendance d'une altération de l'ovaire et ont résisté aux ressources ordinaires de la thérapeutique;

4° Dans les cas de tumeurs fibreuses accompagnées d'hémorrhagies qui menacent de devenir mortelles;

5° Dans les cas de pelvi-cellulite chronique et d'hématocèle à récidive, lorsque l'ovaire est la source de l'épanchement.

Dans le Mémoire auquel nous avons déjà fait allusion, Hégar a également examiné avec le plus grand soin la question si importante des indications. Ce chirurgien pose d'abord des indications générales qui sont les suivantes : anomalies, altérations de l'organe mettant la vie en danger immédiat ou pouvant amener la mort au bout d'un délai rapide, affections ovariennes de nature à engendrer un état général plus ou moins grave, mais suffisant pour donner aux malades le dégoût de l'existence ou leur empêcher de prendre part aux occupations ordinaires de la vie. Lorsque cet état a résisté à toutes les autres méthodes de traitement la castration peut être proposée.

Les indications spéciales proposées par Hégar sont plus précises et méritent d'être prises en considération. Voici les plus importantes :

1° Hernie des ovaires avec phénomènes d'étranglement et d'inflammation résistant aux moyens antiphlogistiques habituels ; commencement d'une dégénérescence kystique ;

2° Intumescence des ovaires avec phénomènes d'irritation ; sensibilité à la pression avec situation normale des ovaires ou déplacement dans le cul-de-sac de Douglas : oophorite ou périoophorite chronique et dégénérescence kystique commençante ;

3° Etats morbides de l'utérus qui s'opposent à l'écoulement menstruel ou le rendent très-difficile, alors que les ovaires existent ou fonctionnent normalement ;

4° Atrésie de l'utérus et du vagin avec rétention du sang menstruel et impossibilité de leur frayer la voie normale ou une autre issue ;

5° Inflammation chronique des trompes et du revêtement

péritonéal du bassin (pelvi-péritonite ou paramétrite) qui, sans avoir eu leur point de départ dans un processus de l'ovaire, sont néanmoins exaspérés à chaque ovulation ;

6° Affections de l'utérus (fibro-myomes, infarctus chronique, rétroflexion et antéflexion) amenant des conséquences qui rentrent dans l'indication générale formulée plus haut, et n'ayant pas cédé aux autres traitements.

Il n'est pas nécessaire d'ajouter que Battey, Sims, Hégar et tous les autres chirurgiens qui ont pratiqué l'ovariotomie normale considèrent cette opération comme une ressource suprême à laquelle il ne faut avoir recours que dans les cas désespérés, et alors que toutes les autres méthodes thérapeutiques ont échoué.

Nous avons résumé d'une façon aussi succincte que possible les faits qui nous ont été fournis par nos confrères américains et allemands. Il nous paraît cependant difficile, d'après le simple déposé analytique et critique, de se former une idée précise de la valeur de l'opération de Battey. Les résultats obtenus paraissent certainement favorables ; mais il ne s'agit pas seulement de considérer les suites d'une opération plus ou moins téméraire, mais bien de savoir si cette opération a toujours été motivée par des indications suffisantes. Or il ne nous semble pas que la castration féminine telle que nous venons de l'exposer ait toujours été pratiquée dans de semblables conditions.

Si nous examinons la liste des indications proposée par Sims et par Hégar nous n'en trouvons pour ainsi dire qu'une seule qui, à nos yeux, justifie une opération aussi grave. Nous voulons parler des cas où des tumeurs fibreuses accompagnées d'hémorrhagies assez abondantes pour mettre la vie en danger ne sont que très-difficilement susceptibles d'ablation. Mais n'est-il pas plus simple de pratiquer l'ablation de la tumeur qui constitue un corps étranger ou tout au moins inutile? Les opérateurs nous disent, il est vrai, que cette ablation paraissait elle-même plus périlleuse que l'ovariotomie; mais n'est-il pas préférable, dans ce cas, de pratiquer l'hystérotomie abdominale qui a récemment donné des résultats satisfaisants entre les mains habiles de Spencer Wells, de Clay, de Kœberlé et d'autres

chirurgiens? Quoi qu'il en soit nous pensons que l'ovariotomie normale puisse être préférée par quelques gynécologistes à l'hystérotomie et qu'elle comporte en somme moins de dangers.

Quant à l'ablation des ovaires appliquée au traitement de la dysménorrhée, de l'épilepsie et des autres désordres graves qui semblent avoir ces organes pour point de départ, nous pensons que, dans l'état actuel de la science, cette opération n'est point suffisamment justifiée et ne saurait prendre place dans la chirurgie opératoire. Le diagnostic des maladies nerveuses placées sous la dépendance immédiate du système génital n'est pas encore arrivé à une précision capable d'autoriser une intervention chirurgicale de cette importance.

Il ne faudrait pas croire cependant que nous repoussons d'une façon absolue la nouvelle opération. Se souvenir de l'injuste réprobation longtemps infligée à la gastrotomie, à l'hystérotomie et à l'ovariotomie engagerait du reste à ne pas condamner sans appel une opération qui, quoique plus incertaine encore, se présente néanmoins dans des conditions analogues. Nous nous empressons au contraire de rendre hommage à nos confrères américains qui, par des innovations en apparence hardies et téméraires, nous fournissent chaque jour de nouveaux moyens de prolonger la vie humaine. Avant de critiquer la hardiesse de la chirurgie américaine il faut se souvenir que c'est à cette hardiesse même que nous devons les deux plus grandes innovations chirurgicales du siècle : l'anesthésie et l'ovariotomie.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL SAINT-LOUIS

SERVICE DE M. DUPLAY.

Deux cas d'ovariotomies doubles suivis de guérison.

Obs. I. *Kystes dermoïdes des deux ovaires.* — La nommée R., âgée de 26 ans, cuisinière, est entrée à l'hôpital le 9 avril 1877. Réglée à

16 ans, sans accidents, cette jeune femme n'a jamais éprouvé aucun trouble dans la menstruation; elle n'a eu ni fausse couche, ni grossesse, et s'est toujours très-bien portée.

Il y a cinq ou six ans, le ventre a commencé à augmenter de volume, sans douleur et sans aucune altération dans la santé générale. Au rapport de la malade, le gonflement aurait débuté à droite pour gagner ensuite le côté gauche. Depuis quelques années, le volume du ventre paraît rester stationnaire. La malade n'a d'ailleurs suivi aucun traitement, et s'est mariée il y a cinq mois.

Depuis quinze jours, elle éprouve des douleurs dans l'abdomen, surtout du côté droit, douleurs assez vives pour l'obliger à garder le repos au lit, s'accompagnant d'un léger état fébrile, de constipation, d'inappétence, mais sans vomissements.

A son entrée, on constate l'augmentation considérable du volume du ventre, dont la forme présente cependant quelques particularités intéressantes à noter. Le ventre, en effet, est relativement peu proéminent, élargi sur les côtes et sur les flancs; une légère bosselure apparaît à gauche de l'ombilic.

Il existe une matité absolue dans toute la région sous-ombilicale de l'abdomen, matité remontant à trois ou quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Les régions épigastrique et hypochondriaques sont, au contraire, le siége d'une sonorité très-nette.

La consistance de la tumeur, qui correspond à la portion mate de l'abdomen, est difficile à apprécier à cause de la sensibilité vive des parties. Cependant on constate nettement de la rénitence et de la fluctuation surtout au niveau de l'hypogastre et sur le côté gauche de l'abdomen.

Par le toucher vaginal on trouve un utérus très-élevé, petit, mobile dans tous les sens. Il est difficile de s'assurer des connexions qu'il peut offrir avec la tumeur abdominale, en raison des douleurs qui, peu vives spontanément, s'accusent à la moindre pression au niveau des flancs et dans la région épigastrique.

La malade éprouve du malaise, de l'anorexie, la langue est blanchâtre, quelques nausées, pas de vomissements. Pouls à 96. Température normale.

Les règles ont paru comme d'habitude le 3 avril.

13 avril. Ponction sur la ligne médiane, à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, avec un trocart aspirateur. Issue de deux litres d'un liquide brunâtre, épais, filant : la malade accusant quel-

ques tiraillements dans le ventre, on arrête l'écoulement du liquide. Repos absolu, diète, opium.

Cette ponction n'a été suivie d'aucun accident immédiat, mais, le 24 avril la malade est prise d'une phlegmatia alba dolens du membre inférieur droit, qui avait complétement disparu le 5 mai, au point de permettre à la malade de se lever quelques heures dans la salle.

Cependant le ventre reprit son volume et redevint le siége de douleurs continues ; la santé générale loin de s'améliorer semblait s'altérer graduellement.

L'opération ayant été proposée et acceptée par la malade, celle-ci fut transportée dans une maison de santé (avenue du Roule, 74), alors dirigée par le Dr Laborde.

Ovariotomie pratiquée le 4 juin. La malade étant chloroformée, une incision pratiquée depuis l'ombilic jusqu'au voisinage de la symphyse divise des parois épaisses, peu chargées de graisse, mais très-vasculaires. Après hémostase obtenue au moyen de pinces, incision du péritoine, ponction du kyste avec le gros trocart aspirateur et issue rapide d'un liquide épais, comme boueux, d'une couleur noire foncée. Après l'évacuation de huit litres de ce liquide, l'écoulement s'arrête brusquement.

Le trocart maintenu en place, on attire légèrement le kyste au dehors en détruisant quelques adhérences pariétales, peu résistantes et peu vasculaires. Le trocart est alors enlevé et on constate que sa cavité est obstruée par une touffe de poils très-longs, de couleur brun foncé, que l'on est obligé de couper avec des ciseaux. Le kyste résiste aux tractions et paraît retenu par des adhérences existant au-dessus de l'ombilic. On prolonge immédiatement l'incision en contournant l'ombilic à gauche, jusqu'à 3 centimètres au-dessus. Il devient alors facile de détruire les adhérences qui maintenaient le kyste ; elles étaient peu vasculaires, toutes pariétales, à l'exception d'une adhérence épiploïque sans importance. Malgré la destruction de ces adhérences supérieures, malgré l'ouverture large du kyste qui permit encore d'évacuer une cuvette d'un liquide brunâtre, épais, boueux, l'extraction de la masse est encore empêchée par une adhérence solide, siégeant dans la fosse iliaque gauche.

La destruction de cette adhérence donne lieu à un écoulement de sang notable dont on se rend maître à l'aide d'une compression avec des éponges.

L'extraction du kyste dans sa totalité devient alors possible. Il présente un pédicule large, aplati, que l'on traverse à l'aide de deux

broches métalliques et que l'on serre dans une ligature placée au-dessous.

Le kyste étant enlevé, on procède à la toilette du péritoine, et pour diminuer l'étendue de la plaie abdominale, on commence à appliquer quelques points de suture à la partie supérieure ; mais, en complétant la toilette du péritoine, on découvre bientôt dans le flanc et la fosse iliaque gauche, une seconde tumeur fluctuante, que nous avions sentie précédemment et que nous avions prise pour un lobe du premier kyste. Cette seconde tumeur paraît absolument adhérente par sa face profonde et ne présente aucune mobilité. Malgré les difficultés qui paraissent devoir se rencontrer dans l'ablation de cette tumeur, je me décide à la tenter séance tenante. Enlevant les points de suture déjà placés à la partie supérieure de l'incision abdominale, je fais relever la lèvre gauche de celle-ci et la paroi correspondante, les intestins sont refoulés à droite avec une serviette, et des éponges sont accumulées autour du kyste ainsi mis à nu et pour ainsi dire isolé au milieu de la cavité péritonéale. Une ponction pratiquée avec le gros trocart aspirateur fait sortir un demi-litre d'un liquide épais, *jaune clair*, puis l'écoulement s'arrête brusquement et on trouve la canule du trocart obstruée par un paquet de longs poils blonds.

Quelques tractions exercées sur le kyste permettent de l'attirer vers la plaie extérieure, et finalement de le faire sortir au dehors, après destruction des adhérences qui unissaient sa face profonde à la fosse iliaque et qui, au lieu d'être résistantes et vasculaires comme je le craignais, se sont laissé déchirer assez facilement avec le doigt sans donner lieu à un écoulement sanguin très-abondant.

Le pédicule de ce second kyste, moins large mais plus court que celui du premier, fut assujetti à côté de celui-ci à l'aide de deux broches et d'une ligature métallique.

Après une toilette minutieuse du péritoine, la plaie est réunie par une série de points de suture profonde ; les deux pédicules réunis et accolés sont fixés à la partie inférieure de la plaie à l'aide d'une broche et de deux grosses épingles. Pansement ordinaire avec compression ouatée de l'abdomen.

L'opération a duré trois heures.

Le plus gros kyste (ovaire droit) qui contenait un liquide brunâtre et des paquets de poils de couleur brun foncé, renfermait également des dents et des fragments osseux. Il pesait 875 grammes.

Le plus petit kyste (ovaire gauche), qui renfermait un liquide jau-

nâtre et des poils blonds, était également en partie rempli par une matière analogue à de la graisse fondue. Il pesait 400 grammes.

Les suites de l'opération ont été simples et n'ont présenté aucune particularité intéressante.

Quelques vomissements muqueux dans la nuit et les deux jours qui ont suivi l'opération; des douleurs assez vives des deux côtés de l'abdomen; une légère élévation du pouls (de 120 à 122) et de la température qui n'a pas dépassé 39,5, sont les seuls phénomènes à noter. Dès le surlendemain de l'opération la malade urinait seule, et trois jours après les douleurs abdominales avaient complètement disparu, et la température était à peu près normale (37,5).

A partir du quatrième jour on commence à enlever quelques sutures; le pédicule se détache vers le septième jour, laissant une assez large plaie qui marche graduellement vers la cicatrisation.

Celle-ci était complète vers le vingtième jour, et à partir de ce moment la malade commença à se lever. Elle quittait la maison de santé le 14 juillet, c'est-à-dire quarante jours après l'opération.

J'ai revu depuis la malade à diverses reprises. Sa santé est parfaite; ses règles n'ont pas reparu; elle éprouve au commencement de chaque mois quelques douleurs de reins; elle aurait remarqué également vers la même époque un peu de sang dans ses crachats. Une seule fois, après le premier coït, elle aurait éprouvé un léger écoulement sanguin par le vagin suivi d'un suintement rosé qui a duré quatre ou cinq jours.

En revoyant la malade plus de six mois après, j'ai été frappé de ce fait singulier qu'elle me paraît avoir grandi, et quoiqu'il soit impossible de s'assurer de la réalité de ce fait, j'ai cru devoir le signaler parce que la même remarque a été faite, paraît-il, par d'autres personnes connaissant la malade. A part cette particularité, je ne trouve, par l'examen attentif de cette jeune femme, aucune modification importante ni dans son physique, ni dans son moral.

OBS. II. — *Kystes multiloculaires des deux ovaires. Ascite.* — La nommée E..., âgée de 41 ans, marchande, est entrée dans mon service à l'hôpital Saint-Louis, le 19 septembre 1878. Elle m'est adressée par le Dr Pasquier (d'Evreux). Réglée à 10 ans et demi, mariée à 22 ans, cette femme n'a jamais été enceinte. Sauf une fièvre typhoïde dont elle a été atteinte à l'âge de 25 ans, elle a toujours joui d'une bonne santé.

Il y a dix-huit mois, les règles ont cessé de paraître, sans cause

appréciable, et ne se sont plus jamais montrées depuis. A cette époque, la malade a été prise de dyspepsie, de vomissements, de constipation persistante, et en même temps le ventre a commencé à augmenter de volume surtout du côté droit. Malgré un traitement par les drastiques et les diurétiques, le ventre a continué à se développer, au point d'empêcher la malade de prendre le moindre exercice. D'ailleurs des douleurs vives, augmentant par les mouvements, se montrèrent dès le début.

A l'entrée de la malade à l'hôpital, nous constatons un développement énorme de l'abdomen; l'ombilic forme une saillie considérable; les veines sous-cutanées sont largement dilatées : matité absolue, excepté dans la partie la plus reculée des flancs, fluctuation évidente et dans tous les sens. La tension du ventre est telle qu'il est impossible de l'explorer profondément, et d'autre part l'existence d'un prolapsus complet de l'utérus avec cystocèle et rectocèle vaginale ne permet pas l'exploration par le vagin.

Je me borne à établir le diagnostic d'*ascite* en réservant de le compléter après une ponction. Celle-ci, pratiquée le lendemain, à l'aide de l'appareil aspirateur, donne issue à 11 litres d'un liquide jaunâtre, citrin, non filant, ayant tous les caractères de la sérosité péritonéale.

Deux jours après, un nouvel examen permet de constater, outre une légère reproduction du liquide ascitique, la présence d'une énorme tumeur remplissant toute la moitié inférieure de l'abdomen et remontant sur la ligne médiane jusqu'à quatre travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Cette tumeur, entièrement mate, de forme assez exactement arrondie, présente une surface régulière, uniforme. Elle est rénitente, vaguement fluctuante, et paraît se déplacer assez facilement dans tous les sens. Après avoir réduit l'utérus prolabé, on constate par le toucher que l'utérus est volumineux, altéré dans sa forme; il présente sur sa face postérieure un certain nombre de petites bosselures, très-dures, de consistance presque fibro-cartilagineuse. Les mouvements imprimés à l'utérus sont transmis à la tumeur abdominale et réciproquement.

Le 28 septembre, je pratique une nouvelle ponction sur la ligne médiane à l'aide de l'appareil aspirateur, dans le but de reconnaître la nature de la tumeur. Cette ponction donne issue à 3 litres 1/2 d'un liquide verdâtre, foncé, très-légèrement filant et collant aux doigts.

Deux jours après, une nouvelle exploration permet de reconnaître du côté de l'abdomen une portion de la tumeur dont la ponction a

diminué le volume, mais qui conserve en partie ses caractères, donnant la sensation d'une masse polykystique. Par le toucher vaginal, on trouve toujours l'utérus très-volumineux, il semble que le cul-de-sac postérieur soit occupé par une masse très-dure, hérissée de petites bosselures de consistance fibreuse, et en continuité immédiate avec la face postérieure du corps de l'utérus.

Le diagnostic fut donc ainsi définitivement établi : *Kyste multiloculaire de l'ovaire (probablement droit), compliqué de corps fibreux utérins et d'ascite.*

L'opération fut faite le 23 octobre, dans la maison de santé de l'avenue du Roule.

Après anesthésie complète, incision de 74 centimètres environ au-dessous de l'ombilic. Le péritoine, mis a nu, est ponctionné avec la pointe du bistouri, afin de donner issue au liquide ascitique dont il s'écoule environ 6 litres, puis le péritoine est largement ouvert dans l'étendue de la plaie abdominale. Ponction du kyste avec le gros trocart aspirateur donnant environ 6 litres de liquide.

La poche kystique, dont les parois sont extrêmement épaisses, est alors attirée à l'extérieur, mais elle présente de nombreuses et solides adhérences, d'abord à la paroi abdominale antérieure, puis à une anse intestinale, enfin et surtout du côté du bassin. Celles-ci ne peuvent être détruites qu'après avoir préalablement divisé entre deux pinces, la trompe qui se présente en avant de la masse. On énuclée alors, pour ainsi dire, la tumeur qui adhère solidement en arrière à l'excavation pelvienne et en avant à la face supérieure de la vessie.

La masse kystique étant enlevée, on trouve, remplissant l'excavation pelvienne et en partie la fosse iliaque droite, une seconde tumeur, grosse comme les deux poings, inégale, bosselée, surmontée à sa surface de petites excroissances verruqueuses, d'une extrême dureté, ne paraissant pas pédiculée et non mobile. C'est évidemment cette seconde masse polykystique qui avait été prise pour l'utérus chargé de corps fibreux.

Je procède immédiatement à l'énucléation de la tumeur qui adhère fortement, non-seulement au bassin, mais encore à la vessie. Je parviens cependant, non sans difficultés, à détacher ces adhérences, et en m'aidant d'un doigt introduit par le vagin, je réussis à refouler la tumeur de bas en haut, à la dégager de l'excavation pelvienne et finalement à l'amener entre les lèvres de la plaie abdominale. Le pédicule constitué par la trompe droite est coupé au-dessus d'une ligature métallique placée sur une broche. On assure également la

trompe gauche à l'aide d'une ligature métallique, et les deux trompes constituant un pédicule, en somme, médiocrement volumineux, mais assez court, sont liées ensemble. Une seule ligature perdue a été faite avec un fil de catgut, sur une adhérence saignante.

Après la toilette du péritoine, la plaie est fermée par sept points de suture profonde, avec points superficiels intermédiaires. Pansement ordinaire, avec compression ouatée.

L'opération a duré deux heures.

Les suites ont été des plus simples; le pouls ne s'est pas élevé au-dessus de 98, et la température n'a pas dépassé 48,4 durant les cinq premiers jours. La malade a à peine souffert; il n'y a pas eu de vomissements. A partir du cinquième jour, on commence à enlever les sutures. Les broches et les ligatures métalliques sont tombées spontanément le onzième jour. La malade a été à la garde-robe et a commencé à uriner seule le huitième jour. Enfin elle se levait le dix-huitième jour et sortait complétement guérie trente-trois jours après l'opération.

J'ai depuis reçu plusieurs fois de ses nouvelles; sa santé générale est parfaite; elle a repris de l'embonpoint et des forces. Les règles n'ont pas reparu. Il est bon de noter que le prolapsus utérin, avec cystocèle et rectocèle vaginale, s'est trouvé complétement guéri par le fait de l'opération.

Nous devons à l'obligeance de M. Chambard les détails suivants sur l'anatomie pathologique des deux tumeurs.

1° *Ovaire droit.* — Le poids de l'ovaire droit, après évacuation du liquide contenu dans les kystes, est de 670 grammes. Son grand axe mesure 75 millimètres et son petit axe 60 millimètres.

La surface de la tumeur est mamelonnée et divisée par des sillons peu profonds en lobes, dont la saillie répond à des cavités kystiques superficielles à parois souvent assez minces pour être presque transparentes. Cette surface est parsémée de petites végétations arrondies, dont le volume varie de celui d'un grain de mil jusqu'à celui d'un gros pois. Ces granulations, pédiculées pour la plupart, sont rarement isolées, le plus grand nombre d'entre elles sont réunies et forment des masses polypeuses ou des plaques granuleuses. Leur surface est gris rougeâtre et vascularisée par places, leur consistance est assez ferme.

A côté de ces masses et plaques végétantes, il en est d'autres qui s'en distinguent par une consistance beaucoup moins ferme, molle,

une coloration plus rouge et une vascularisation plus prononcée, on y rencontre de petits foyers hémorrhagiques.

La palpation de la tumeur donne, dans les points qui répondent aux cavités kystiques sous-jacentes, une fluctuation manifeste, ailleurs une résistance fibreuse ou semi-cartilagineuse.

A la coupe de la tumeur, on voit un certain nombre de cavités kystiques, à surface lisse et parcourue par de rares et fines ramifications vasculaires. Ces kystes sont polyédriques par pression réciproque; les plus grands d'entre eux pourraient contenir une grosse noix. Ils sont séparés les uns des autres par les travées fibreuses, épaisses et très-résistantes, creusées de petites cavités kystiques.

Sur les parois des grands kystes, se voient un certain nombre de plaques végétantes et granuleuses, molles, de coloration jaune rougeâtre, très-analogues aux plaques molles que nous avons signalées sur la surface extérieure de la tumeur.

Le contenu de ces kystes varie ; tantôt il consiste en un liquide absolument clair et limpide, sans viscosité, tantôt en un liquide citrin et plus ou moins visqueux.

2° *Ovaire gauche.* — Le poids de l'ovaire gauche, après évacuation du liquide renfermé dans les kystes dont il est creusé, est de 470 grammes. Son diamètre moyen est de 15 centimètres.

La surface de la tumeur est mamelonnée comme celle de l'ovaire droit; sa coloration est pâle, anémique, semblable à celle du cartilage, sur quelques points, notamment au niveau des adhérences, où elle est rouge et vascularisée. On y rencontre les mêmes végétations composées que nous avons mentionnées sur l'ovaire droit, ainsi que des plaques granuleuses arrondies, largement implantées sur la surface de la tumeur, au-dessus de laquelle elles ne font aucune saillie.

A l'ouverture de la tumeur, on aperçoit une grande cavité kystique, qui la remplit presque tout entière. La surface de cette cavité est lisse et parsémée d'un grand nombre de taches ecchymotiques. On y rencontre de vastes régions rouges, granuleuses, formées de végétations mêlées de petits kystes sessiles ou pédiculés. En un point, il existe un semis de taches jaunâtres, résistant au grattage et paraissant constituées par l'infiltration graisseuse du tissu sous-jacent.

Outre la grande cavité kystique, il en existe un grand nombre d'autres plus ou moins volumineuses, et présentant les mêmes caractères, sauf que leurs parois sont d'autant moins rouges et moins vascularisées qu'elles sont plus petites.

Ces différents kystes sont séparés par des cloisons fibreuses plus ou moins épaisses, offrant en certains points des épaississements marronnés, à la coupe desquels on n'aperçoit aucune cavité.

Un certain nombre des kystes de cet ovaire renferment un liquide très-visqueux et d'aspect franchement purulent.

L'analyse histologique permet d'y constater la présence de la mucine et d'un nombre considérable de leucocytes granulo-graisseux.

B. *Examen histologique.* — Les parois des kystes, les végétations intrakystiques et intrapéritonéales, les taches jaunes que nous avons signalées à la surface des kystes de l'ovaire gauche, ont été soumises à l'examen microscopique après durcissement des pièces dans l'alcool, la gomme et l'alcool.

Parois des kystes. — Les parois kystiques sont constituées par du tissu conjonctif fasciculé d'autant plus dense et plus riche en cellules conjonctives et lymphatiques que l'on se rapproche de la surface des kystes. Elles sont revêtues par une couche de cellules épithéliales cylindriques qui, dans certains kystes, subissent la transformation muqueuse et deviennent des cellules caliciformes.

Ces parois sont parcourues par des ramifications vasculaires assez nombreuses dans lesquelles les veines se distinguent par la largeur de leur lumière et la minceur de leurs parois propres qui les font ressembler aux sinus vasculaires de l'ovaire normal.

Au niveau des taches jaunes, la zone du tissu conjonctif sous-jacente au revêtement épithélial est infiltrée de très-nombreuses granulations graisseuses, la plupart réunies en groupes qui forment des masses arrondies, réfringentes, jaunâtres, situées entre les faisceaux conjonctifs qu'elles écartent et dissocient. Ces granulations et masses graisseuses paraissent provenir de l'infiltration graisseuse des cellules conjonctives, et la lésion des parois fibreuses à ce niveau est assez semblable à celle qui constitue certaines formes de xanthoma de la peau.

Végétations intrakystiques et intrapéritonéales. — La structure de ces végétations ne diffère pas notablement de celle des parois kystiques elles-mêmes. Elles sont simples ou composées, et il se développe souvent dans leur intérieur de petits kystes qui résultent pour les uns de la soudure de villosités voisines (Wilson Fox), et, pour d'autres, d'îlots de cellules subissant une dégénérescence muqueuse centrale (Malassez). Ces végétations sont revêtues par un épithélium cylindrique. En certains points le tissu conjonctif qui en constitue la masse principale se transforme en tissu myxomateux.

Il résulte des faits que nous venons d'exposer que les tumeurs kystiques soumises à notre examen appartiennent à la classe des kystes multiloculaires de l'ovaire dits kystes proligères ou gélatiniformes et récemment décrits par M. *Malassez* sons la dénomination d'*épithéliomas myxoïdes*.

Le cas actuel est remarquable par le développement simultané de kystes dans les deux ovaires et par l'existence de végétations nombreuses faisant saillie les uns dans l'intérieur des kystes, les autres dans la cavité péritonéale, fait entièrement conforme à la théorie de M. *Malassez* sur le point de départ et le mode de développement de ces sortes de tumeurs.

Remarques. — Au point de vue clinique, nous attirerons spécialement l'attention du lecteur sur la difficulté, sinon l'impossibilité du diagnostic dans ces deux cas. Tout au plus pourrait-on faire remarquer la forme irrégulière de l'abdomen dans le premier cas, et la présence d'une ascite considérable dans le second. Relativement à la première malade, cette irrégularité dans le développement de l'abdomen amenait seulement à conclure à l'existence d'un kyste multiloculaire, mais sans qu'aucun signe permît de supposer que les deux ovaires étaient atteints en même temps. Chez la seconde malade, l'abondance de l'ascite semblait dénoter une affection complexe et peut-être maligne du système utéro-ovarien. Le toucher vaginal qui fit constater dans le cul-de-sac postérieur une tumeur extrêmement dure, hérissée de petites saillies également très-dures, immédiatement accolée à l'utérus et semblant faire corps avec lui, a fait dévier le diagnostic et nous a fait croire qu'il s'agissait d'un fibrome utérin.

Dans les deux cas, l'opération seule a permis de reconnaître que les deux ovaires étaient atteints de la même dégénérescence, et ces faits prouvent une fois de plus l'importance d'un examen minutieux de la cavité abdominale après l'ablation de la tumeur ovarique et avant de fermer la plaie extérieure. On a vu en effet que faute de cette exploration attentive, il eût été possible de laisser l'opération inachevée.

Ces deux observations offrent encore nn intérêt réel en raison de la bénignité toute spéciale des suites opératoires.

Chez la seconde malade, l'opération a eu pour résultat accessoire de la guérir radicalement du prolapsus utérin qui était sans doute la conséquence de la pression mécanique exercée de haut en bas par l'ascite et surtont par la tumeur de l'ovaire droit qui avait pour ainsi dire chassé l'utérus hors de la cavité du petit bassin.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Sur la syphilis contractée à un âge avancé. (*In höhern Lebensalter erworbene Syphilis*), par le prof. Dr V. SIGMUND. *Wien. med. Wochenschrift*, XXXVIII, 21, 22, 27, 31, 1878, et *Schm. Jahrb.* 1879, p. 130.

Le professeur Sigmund, après une observation prolongée pendant plusieurs années, a réuni l'histoire des syphilis contractées dans un âge avancé. Pour lui, cette période commence après 45 ans chez la femme et 55 ans chez l'homme. Il a de cette façon recueilli 118 observations.

Les cas d'infection sont, comme il est naturel de le penser, de moins en moins fréquents à partir de la limite marquée par Sigmund à ses recherches. Le mode et le lieu d'inoculation ne présentent rien de particulier.

D'une façon générale la période d'incubation aurait été plus longue qu'elle ne l'est chez les jeunes gens.

De même l'apparition des accidents caractéristiques des périodes ultérieures s'est faite généralement après des intervalles plus considérables que cela n'a lieu à des degrés moins avancés de la vie. Ce n'est guère qu'après 4, 5, 6, rarement 3 semaines seulement que s'est montrée l'induration du chancre infectant, et l'adénite correspondante.

Les éruptions externes et internes de la première période apparurent après trois ou quatre semaines, et cette première période elle-même s'étendit le plus souvent à quatre ou cinq mois.

Après un repos de trois ou quatre mois se montrèrent de l'érythème circiné, des papules, des plaques muqueuses de l'anus, des bourses, des grandes lèvres, plus rarement des autres parties du corps. Des poussées secondaires se produisirent encore même après des années.

Les éruptions des périodes récentes furent rarement caractérisées par des tubercules ou des exsudats profonds, beaucoup plus fréquemment au contraire par des lésions superficielles, peu destructives.

Les éruptions secondaires se firent sans fièvre ; mais souvent on constata de l'insomnie, des vertiges, de l'amaigrissement, de la céphalalgie ; jamais on n'eut à relever d'attaque épileptiforme.

De 43 malades observés pendant un an, et parfois beaucoup plus,

la moitié furent exempts des éruptions cutanées autres que la roséole et les plaques muqueuses de la bouche. Chez 41 malades, les papules, les pustules, les tubercules se montrèrent et se prolongèrent comme chez les jeunes gens. Il est à remarquer que, d'une façon générale, les cheveux et les ongles ne parurent pas influencés par la maladie.

Les productions gommeuses ne se montrèrent dans aucun des cas observés : on ne voit pas, en un mot, de trouble marqué de la nutrition. Dans aucun cas non plus il n'y eut de carie des os du nez, de la mâchoire, des cartilages du larynx.

Dans les cas relativement rares où se montrèrent des lésions nutritives profondes, cela fut d'un pronostic grave, surtout lorsqu'il s'agissait de personnes affaiblies déjà et de peu de résistance constitutionnelle.

D'une façon générale, et le professeur Sigmund insiste plusieurs fois sur ce point, l'affection présenta une marche plus prolongée, plus traînante qu'à un âge moins avancé ; cependant 40 fois sur 100, la maladie s'éteignit sans autre manifestation, après le développement de l'adénite et de la roséole, grâce sans doute au traitement, et aussi à une heureuse prédisposition.

Le professeur Sigmund a fait de l'hygiène la base de la cure chez les vieillards. Le traitement antisyphilitique proprement dit ne fut entrepris que dans les cas seulement où des accidents graves succédèrent à la période primaire. L'expectation paraît du reste indiquée par la longue durée des intervalles qui séparent l'apparition des phénomènes morbides caractéristiques des divers stades de la syphilis.

Dans la moitié des cas environ, on eut recours seulement à l'emploi du traitement local ; dans l'autre moitié, au traitement mercuriel interne ou externe. L'iode ne fut employé que chez 16 malades et 5 fois seulement concurremment avec le mercure.

Chez 21 malades il y eut uniquement amélioration mais non guérison.

Le point principal à retenir de ce mémoire est donc la bénignité très grande que Sigmund, contrairement à l'opinion acceptée, attribue à la syphilis contractée à un âge avancé. A. Mathieu.

Contribution à l'étude des affections du grand sympatique. (*Zur Kenniss der Affectionen des Sympathicus*). *Schmidt's Jahrbüch* 1878, n° 10. Tom. 180, Seeltriguller.

Dans un cas d'eczéma diffus observé par le Dr G. Marcacci (L'*Impar-*

ziale 1878, 31 janvier), chez un homme de 70 ans, le suintement 'était montré d'abord sur le cuir chevelu, puis bientôt s'était généalisé. Point de fièvre, ni de trouble des grandes fonctions. L'eczéma céda et fut remplacé par une sécrétion bronchique très-considérable et le malade succomba à une congestion des poumons.

Indépendamment d'une hépatisation du poumon droit, on constata de l'injection vasculaire de la moelle et du pont de Varole. Les ganglions cervicaux et le ganglion semi-lunaire présentaient une injection visible à l'œil nu, plus appréciable encore au microscope. Celui-ci montrait aussi de nombreux noyaux qui comprimaient les cellules; et, dans les espaces intercellulaires, il existait un dépôt très-riche de pigment formé de granulations rouillées.

C'était là, d'après M.., la trace d'une inflammation des ganglions du grand sympathique.

Dans l'*Imparziale* (Febr. 1878), V. Brigidi rapporte une observation de même ordre sous ce titre : Lésions du grand sympathique dans un cas de pseudo-hypertrophie musculaire.

Un individu de 30 ans, après de grandes fatigues, éprouva de la lourdeur des jambes et bientôt il se fit une paralysie complète. Deux de ses frères étaient morts déjà dans les mêmes circonstances. Lorsque deux ans plus tard il entra dans le service du professeur Morelli, il présentait une lordose des lombes très-manifeste. Les muscles étaient en partie atrophiés, en partie hypertrophiés. L'irritabilité électrique était en général diminuée, suspendue en quelques endroits.

La mort survint à la suite d'une affection pulmonaire.

A l'autopsie on trouva dans les muscles les lésions signalées par Duchenne (de Boulogne) : vascularisation légère, prolifération nucléaire, développement considérable de la graisse. Les nerfs périphériques étaient sains ; la moelle, le cervelet, la protubérance, examinés à l'œil nu, ne présentaient aucune lésion apparente.

Examinés au microscope les ganglions sympathiques cervicaux et le ganglion semi-lunaire montrèrent les lésions suivantes : dilatation marquée des vaisseaux et surtout des veines, atrophie et disparition des cellules nerveuses surtout dans leur voisinage, accumulation de granulations pigmentaires cuivrées ou noires, développement exagéré de l'élément fibreux étranglant les éléments nerveux. Les fibres de Remak avaient presque complétement disparu.

Cette autopsie semblerait confirmer l'hypothèse de Duchenne qui

attribuait le développement de la paralysie pseudo-hypertrophique à une lésion du grand sympathique.

Paralysie du sympathique du côté droit, excitation du sympathique du côté gauche, au niveau du cou, dégénérescence graisseuse et atrophie des cellules nerveuses, tel est le titre d'une observation d'Em. Morselli de Florence. (*Lo Sperimentale*, XXX J., p. 30, 1876).

Une femme de 55 ans, bien portante jusque-là, éprouve de la faiblesse des jambes, des maux de tête. Progressivement survient une paralysie complète de la jambe droite. La céphalalgie siégeant surtout du côté droit du front devient de plus en plus fréquente, de plus en plus pénible. Des vertiges intenses, des attaques comateuses se montrent. Au moment de l'entrée à l'hôpital, tous les muscles sont en résolution complète, le coma est profond, la respiration stertoreuse, la température à 38°,5, le pouls à 80. Le visage est rouge notablement plus coloré à droite qu'à gauche, l'œil droit est larmoyant. Les pupilles également dilatées réagissent à peine d'une façon visible. Le lendemain, le coma cède, il y a de la raideur du membre supérieur droit.

La rougeur intense de la moitié droite de la face s'étend à la conjonctive, au cou et à l'oreille. Un examen un peu attentif fait voir le réseau vasculaire de la peau finement injecté. La joue droite est enflée, plus volumineuse que la gauche. Celle-ci est absolument sèche, celle-là ruisselante de sueur. La température de la face à droite est plus élevée qu'à gauche. La pupille droite est contractée, presque insensible à la lumière.

A l'autopsie on trouva dans la partie antérieure de l'hémisphère gauche une tumeur qui s'étendait jusqu'au corps strié correspondant et présentait la structure du gliome. Le ganglion cervical supérieur du côté droit était notablement hypertrophié. Le ganglion semi-lunaire était au contraire atrophié. Au microscope on constata : 1° de la pigmentation, de la dégénéresce graisseuse, de la destruction des cellules nerveuses; 2° de la prolifération des éléments conjonctifs; 3° de la thrombose des capillaires avec prolifération des noyaux de leurs parois; chez quelques-uns, à une période plus avancée, de l'épaississement marqué des parois avec dégénérescence graisseuse de leur contenu. En somme, il s'agissait là de sclérose avec dégénérescence graisseuse du grand sympathique cervical.

Une seconde observation est rapportée par le même auteur sous ce titre : Hémicrânie due à la lésion du grand sympathique droit. Il s'agit

d'une femme de 45 ans qui depuis dix ans éprouvait tous les vingt ou vingt-cinq jours, à chaque époque menstruelle, une douleur très-vive dans tout le côté droit de la face et de la tête. Au début la face était pâle, froide, tirée. L'œil semblait plus petit que du côté opposé; la pupille était contractée.

Le soir même du début de cette attaque, le côté de la face en question commençait à rougir, l'injection se prononçait de plus en plus, la pupille se dilatait, l'œil devenait larmoyant, les douleurs moins vives, et, petit à petit, tout rentrait dans l'ordre. Il semblait donc y avoir dans un premier stade, excitation ; dans un second, paralysie du grand sympathique.

S.., ajoute à ces observations les conclusions de travaux publiés, autrefois par lui, sur les lésions traumatiques du grand sympathique cervical (Beilag. z. Tagbl. der 43 Versamml. der Naturf. und Aerzte zu Hamburg 1876), et contribution à la pathologie du grand sympathique. (D. Zeitsch. f. klin. Med. XX 1 u. 2, p. 101. 1877).

Les troubles fonctionnels ont été peu étudiés dans le domaine du grand sympathique consécutivement aux blessures du cou ; sur 13 observations connues, S... en a rapporté 9. Dans 10 cas, il y avait paralysie du grand sympathique, dans 3 cas seulement excitation.

Comme l'enseigne la physiologie, on doit, dans ces conditions, rechercher trois ordres de phénomènes : oculopupillaires, vasomoteurs, trophiques. De toutes ces manifestations, celles qui se produisent dans l'œil sont de beaucoup les plus habituelles : le grand sympathique est-il excité, il y a contraction de la pupille et de la fente palpébrale.

Est-il paralysé, il se fait au contraire de la dilatation pupillaire et palpébrale.

Dans trois cas de gonflement du lobe gauche du corps thyroïde, l'œil gauche présentait de la contraction de la pupille et de l'ouverture palpébrale.

Dans un autre mémoire, S... a publié d'autres observations en se mettant autant que possible à l'abri des erreurs qui pourraient résulter d'une observation défectueuse. Voici brièvement leurs traits principaux :

I. — Paralysie traumatique du bras gauche survenue au moment de l'accouchement et s'accompagnant de contracture de la pupille et de la paupière correspondantes, d'eczéma impétigineux prédominant du même côté.

II. — Paralysie traumatique du grand sympathique cervical gau-

che à la suite d'une blessure par arme à feu de l'épaule du même côté.

III. — Excitation traumatique aiguë du grand sympathique cervical gauche à la suite d'une contusion violente qui aurait déterminé la paralysie du plexus brachial du même côté.

Dans la seconde de ces observations, il y avait eu atrophie rapide de la joue du côté correspondant au traumatisme. Les troubles trophiques cependant sont relativement rares dans ces conditions de lésion du sympathique.

On trouve que, d'après le relevé de S.., les troubles attribuables à une lésion du sympathique sont survenus cinq fois à la suite d'une blessure par instrument piquant; dans un autre cas encore il y avait eu simplement contusion violente. Hutchinson a signalé chez un malade la coïncidence de la paralysie du plexus brachial et de troubles morbides relevant d'une atteinte du grand sympathique.

Dans une quatrième observation de S..., il y avait eu fracture de la clavicule et consécutivement paralysie du grand sympathique correspondant. La résection osseuse fut pratiquée et la cause de la compression étant éloignée, les troubles sympathiques disparurent.

Enfin, on a constaté un certain nombre de fois, à la suite des affections du poumon, des phénomènes oculo-pupillaires ou vaso-moteurs qui certainement relevaient d'une lésion du grand sympathique cervical.

A. Mathieu.

Contribution à l'étude de la syphilis du poumon chez l'adulte. (*Zur Casuistik der Lungensyphilis bei Erwachsenen*), par le Dr *Ramdohr* (*Arch. d. Heilkunde*, 1878, p. 410).

En tant que maladie diathésique, constitutionnelle, la syphilis peut parfaitement déterminer l'éclosion de la tuberculose. Aussi Morgagni avait-il rejeté la dégénérescence syphilitique du poumon que Laënnec et Andral se sont aussi refusés à admettre.

Cependant d'autres auteurs vinrent qui firent place à la syphilis pulmonaire: Depaul l'admit chez le nouveau-né. Virchow, Weber firent de « l'hépatisation blanche » développée pendant la vie utérine une lésion spécifique. Lebert, Lancereaux et d'autres encore s'efforcèrent de donner droit de cité à la syphilis du poumon.

Avant de donner la relation des cas qui lui sont propres, le Dr Ramdohr passe brièvement en revue quelques-unes des observations les plus connues. Nous en donnerons rapidement l'énumération,

ne fût-ce qu'à titre de renseignement bibliographique, en relevant dans chacune d'elles les traits les plus saillants.

Führer (D. Klin, 1854, p. 272) a trouvé en même temps que des productions laryngées, une pneumonie avec infiltration diffuse des poumons et exsudats bronchiques en noyaux.

Dittrich (Prag. Vierteljahrsschr., 1850, II Bd., p. 42) a décrit chez un syphilitique de 27 ans des cicatrices rameuses profondes, avec développement d'un tissu calleux dans le lobe inférieur.

Moxon (Trans. Path. Soc., vol. XXII, 1871, p. 38). Pneumonie interstitielle chronique caractérisée par la production de tractus fibreux; et (Guy's Hosp. Rep., 3e série, vol. XIII, 1867) développement chez un syphilitique, dans des circonstances très-analogues, d'une pneumonie interstitielle à noyaux blanchâtres.

Vidal (d'après Canst. Jahb., f. 1855). Chez un syphilitique de 45 ans, on trouva seulement une induration gris bleuâtre autour des ramuscules bronchiques du lobe inférieur. Le malade avait succombé avec une dyspnée très-intense.

Virchow a publié plusieurs cas de syphilis pulmonaire (Virch. Arch., Bd. XV).

I. Syphilis datant de 3 ans et demi. Atélectasie presque complète du lobe inférieur et moyen avec infiltration de noyaux blancs, légèrement translucides, renfermant quelquefois une gouttelette de sérosité purulente.

II. Destruction syphilitique de l'épiglotte. Cicatrices du foie et des reins. Dépressions à la surface du poumon, et à ce niveau, production de noyaux caséeux crétifiés.

III. Syphilis. Atrésie des fosses nasales. Sténose cicatricielle de l'œsophage. Cicatrices hépatiques. Bronchiectasie avec infiltration pneumonique et ramollissement caséeux.

IV. Masses cicatricielles du poumon avec noyaux caséeux au pourtour.

VII. Epaississement du tissu pulmonaire; çà et là, points de carnification. A gauche, masses cicatricielles anciennes ardoisées avec noyaux caséeux. Bronches rétrécies, très-épaissies, hyperémiées.

X. Foyer de ramollissement caséiforme sur le bord antérieur du lobe supérieur.

XI. Lésions syphilitiques des bronches et du larynx. Bronchiectasie avec induration pulmonaire. Cavité remplie de dépôt mucopurulent avec induration du tissu s'étendant jusqu'à la plèvre.

Ibid., p. 310. Cicatrices rayonnées, dures, autour des rameaux pro-

fonds des bronches avec induration grisâtre ardoisée du parenchyme voisin.

Ibid., p. 310. Virchow décrit une sorte de péripleurite syphilitique analogue à la périorchite.

Wagner a admis de même la production dans le poumon d'un tissu fibroïde qui serait très-analogue au tissu cicatriciel du foie, des testicules, des reins, etc.

Wagner (Arch., Bd. IV, p. 227). Chez un homme de 47 ans : syphilides cutanées. Syphilome de la trachée et des bronches. Au sommet du poumon droit, une cicatrice profonde d'une ligne ; au-dessous, tissu lardacé, résistant, anémié.

Hertz (Virchow's Arch., Bd. 57, p. 421). Femme de 34 ans, syphilitique depuis deux ans : noyaux indurés péribronchiques, infiltration pneumonique lobulaire, tractus fibreux, bronchite purulente avec suppuration des extrémités des bronchioles, surtout dans le lobe inférieur.

Eppinger (Prag. Vierteljahrschr., 1875, CXXVI, p. 4). Chez un homme de 42 ans : noyaux syphilitiques du poumon, et destructions puriformes du voisinage.

Fournier (Gaz. hebdom., 1875, n° 48) admet des pneumopathies hyperplasiques simples analogues à l'hépatite interstitielle et des productions gommeuses. Ces dernières se distinguent des tubercules par leur consistance, leur couleur, leur localisation habituelle dans les lobes moyens et inférieurs, par le nombre plus restreint des noyaux et leur volume relativement considérable, etc.

Wagner (loc. cit.) a publié un certain nombre de cas dans lesquels la syphilis et la tuberculose auraient coïncidé, et dans lesquels tout au moins celle-ci aurait été modifiée par celle-là.

Vient alors dans le travail du Dr R... l'histoire des cas qui lui sont personnels. Ils ont été recueillis à l'Institut pathologique de Leipzig. Nous nous contenterons d'en donner une analyse succincte. Nous donnerons seulement un peu plus complétement le résumé de cas types appartenant à la forme caséeuse ou tuberculeuse et à la forme fibreuse, péribronchique et périvasculaire.

Dans le premier cas, il s'agit d'un jeune homme de 28 ans atteint d'un chancre infectant en 1870, de rupia syphilitique en 1871, de carie des os du crâne en 1872, dont l'autopsie fut pratiquée en 1875. Les lésions signalées dans le relevé microscopique sont les suivantes : on constate des cicatrices cutanées hypertrophiées, adhérentes au

crâne, de nombreux foyers d'infiltration syphilitique sur le voile du palais, les amygdales, le larynx, l'œsophage.

Dans la partie supérieure du poumon il existe des cavernes anciennes et étendues ; dans les lobes inférieurs se rencontrent des noyaux indurés. L'intestin grêle offre des lésions tuberculeuses sur sa face séreuse et sur sa face muqueuse. La description microscopique des poumons à l'intérieur et à la coupe correspond très-bien à ce qui se voit lorsque ces organes sont atteints de haut en bas par la tuberculose à ses diverses périodes. A l'examen microscopique on a trouvé surtout les lésions spéciales vers les extrémités bronchiques. La lumière de ces canalicules est le plus souvent dilatée. Il existe dans leur intérieur des bouchons épithéliaux en voie de transformation caséeuse. Les parois amincies sont plongées dans un amas de cellules embryonnaires répandues dans le tissu environnant. Çà et là, la production pathologique est plus avancée, et il existe des cellules fusiformes et étoilées qui se rapprochent et forment bientôt des travées fibroïdes.

Dans le second cas, l'existence de la syphilis antérieure ne nous paraît pas nettement démontrée. Il est question d'un homme atteint d'un chancre à 14 ans, et en ayant pris plusieurs autres dans la suite. Il avait présenté de l'exanthème, et plus tard, avant sa mort, des phénomènes cérébraux graves, attaques épileptiformes, aphasie que l'autopsie explique par la rigidité (starre) de l'artère sylvienne et par l'atrophie des circonvolutions.

Dans l'observation V est rapportée l'autopsie d'un homme de 60 ans atteint de cancer du cardia, ayant déterminé la production d'un foyer puriforme ouvert dans les bronches, avec dégénérescence des ganglions bronchiques. Il y avait surtout de la sclérose du poumon.

Dans la VII°, il s'agit d'un jeune homme atteint d'une affection syphilitique de l'articulation du poignet droit, et des articulations métatarso-phalangiennes du même côté. Cette indication (luetische Processe) est assez vague pour que l'on puisse se demander si l'on n'avait pas affaire à quelqu'une de ces lésions des os, strumeuses, caséeuses, si fréquentes chez les tuberculeux.

Dans quelques-uns des cas, on signale soit simplement des cicatrices à la surface du poumon avec induration du parenchyme sous-jacent, soit la production de travées celluleuses et fibreuses souvent épaissies et fort résistantes qui viennent s'implanter à la face profonde de la plèvre, sur les bronches, ou qui émanent de la tunique adventice des vaisseaux.

En résumé, il semble étonnant que l'on ait pu admettre dans la même catégorie des faits aussi dissemblables : productions syphilitiques mêlées à des productions tuberculeuses et s'en pouvant distinguer, tractus fibreux considérés comme étant d'origine syphilitique, alors qu'il existe une dégénérescence cancéreuse des ganglions bronchiques. Les lésions macroscopiques et microscopiques n'ont rien de spécial dans tous ces faits, et c'est aller fort loin sans doute que de séparer ce qui, dans le même poumon, appartient à la syphilis, et ce qui relève de la tuberculose. Il faut une certaine hardiesse pour considérer comme d'origine syphilitique la production de travées cirrhotiques alors qu'il existe un foyer cancéreux ramolli qui communique avec les bronches par une fistule. Dans d'autres faits, l'existence de la syphilis n'est pas incontestablement établie, et ce n'est certes pas la démontrer que d'insister avec complaisance sur la multiplicité des chancres qu'a pu contracter un malade à plusieurs reprises. Des faits de cet ordre serviraient beaucoup mieux à faire révoquer en doute l'existence de la syphilis pulmonaire qu'à la faire accepter.

A. MATHIEU.

Pathologie chirurgicale.

Cancer primitif des vertèbres lombaires et sacrées, simulant au début une carie de la symphyse sacro-iliaque, par le Dr NORTON, *Th. Lancet*, 9 novembre 1879.

Le Dr Norton rapporte le cas d'une femme âgée de 35 ans qui, admise à l'hôpital le 13 février 1878, y mourut trois mois après.

L'examen *post-mortem* montra des noyaux cancéreux développés aux dépens de la substance osseuse des trois dernières vertèbres lombaires, dont ils occupaient la place, et de la partie droite du sacrum. L'os iliaque du même côté était ramolli et se laissait couper au couteau. Les ganglions mésentériques et lombaires étaient infiltrés de matière cancéreuse. Le rein gauche plus volumineux que l'autre pesait 272 gr., le droit, 140 gr. seulement. Le bassinet gauche présentait une forte dilatation et l'uretère du même côté était presque oblitéré par les produits cancéreux qui l'entouraient. Le foie n'offrait rien de particulier; le péritoine était épaissi; enfin la trachée et l'aorte étaient entourées et réunies en une seule masse par un dépôt de produits cancéreux.

Le Dr Norton retrace ensuite l'histoire de la malade jusqu'au moment où il l'examina.

La malade avait eu dix enfants, dont le dernier était né avant terme, le 10 janvier 1878. Deux mois environ avant cette époque, la malade qui s'était toujours bien portée ressentit des douleurs dans le dos, la région lombaire et les membres inférieurs surtout du côté droit. Après l'accouchement, les douleurs devinrent plus vives et la malade dut garder le lit. Les poumons et le cœur étaient sains et l'abdomen n'offrait rien de particulier. La langue était chargée, la soif intense et la température s'élevait à 39° avec 120 pulsations. Les médecins et les accoucheurs n'osèrent poser un diagnostic.

Le Dr Norton vit alors la malade. Il la trouva couchée, ne pouvant ni se tenir debout ni s'asseoir; accident postérieur à l'accouchement. La moitié droite de la région sacro-lombaire était œdématiée. Les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse n'occasionnaient de douleurs que lorsqu'ils étaient brusques, mais la douleur était très-aiguë lorsqu'on essayait de faire mouvoir l'os iliaque droit.

De plus, la température élevée le soir, basse le matin, présentait l'irrégularité caractéristique de la fièvre hectique. Tous ces symptômes conduisirent le Dr Norton au diagnostic suivant : carie de la symphyse sacro-iliaque droite.

Le pronostic était grave, car il était à craindre que chez une personne de 35 ans, il se fît de la suppuration jusqu'à épuisement et mort du malade.

Le traitement était tout indiqué. Repos absolu, régler les fonctions aussi bien que possible; combattre certains symptômes tels que l'insomnie, etc., dans le but d'éviter la suppuration autant qu'il était permis d'espérer et d'amener la résolution de l'inflammation, ce qui ne pouvait être obtenu que par un très-long traitement. La malade prit du fer dialysé; on lui fit des injections de morphine, lorsqu'elle ne put s'en passer, et enfin on lui posa un bandage de corps amidonné autour du bassin.

Au commencement d'avril, la malade, couchée sur le côté gauche, refusa de se mettre sur le dos ou sur le côté droit. La jambe droite, demi-fléchie, présentait de l'hyperesthésie avec œdème et douleur à l'extension; peu de jours après il y avait de la paralysie.

Le 2 mai, la jambe gauche fut également atteinte d'hyperesthésie et de paraplégie. Chose singulière, il était quelquefois possible à la malade de lever ses jambes à quelques centimètres au-dessus de son lit, tandis que certains jours il lui était impossible de faire le moindre mouvement.

Il est facile d'expliquer ces changements; en effet, la paralysie était due à l'infiltration œdémateuse le long des nerfs, mais cet œdème, résultat de la congestion produite par le cancer qui en se développant comprimait les troncs veineux de plus en plus, n'était pas soumis aux progrès du cancer, mais bien à la circulation collatérale, de sorte qu'il pouvait diminuer ou augmenter, et en même temps on voyait diminuer ou augmenter la paralysie.

Ici se pose une question. Etait-il possible, dans ce cas, de diagnostiquer le cancer? Le Dr Norton dit que non et s'appuie sur le siége de l'affection qui rendait l'examen impossible, car ses recherches par l'abdomen, le vagin et le rectum ne lui avaient fait découvrir aucune espèce de tumeur.

Il faut remarquer que dans ce cas comme dans celui rapporté dans les *Pathological Transactions*, t. XIX, p. 426, la douleur présente certainement un caractère particulier, elle est générale, aiguë, atroce, c'est la douleur du cancer, et le Dr Norton en fait un symptôme très-précieux. Elle ressemble beaucoup à celle de la méningite rhumatismale, mais celle-ci a lieu surtout lorsque le malade fait un mouvement, celle-là se fait sentir par crise, que le patient remue ou non. L'âge et les antécédents fournissent aussi des points de repère importants. Le cancer ne se développe que très-rarement chez des sujets au-dessus de 35 ans. G. Blocman.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

1. Académie de Médecine.

Développement de la septicémie, — La peste à Astrakhan. Septicémie puerpérale.

Séance du 17 *février*. — M. Davaine communique à l'Académie ses recherches sur quelques-unes des conditions qui favorisent ou empêchent le développement de la septicémie. Un premier fait qui ressort de ses expériences est que la température de l'atmosphère où vivent les animaux les rend plus ou moins aptes à contracter la septicémie. Bien plus, sous l'influence d'une température atmosphérique élevée, la septicémie revêt parfois un caractère épidémique et contagieux sans contact immédiat, et se développe à la manière des affections conta-

gieuses, par virus volatil. L'élévation de la température a aussi une influence sur la fièvre jaune; mais elle est loin de favoriser toutes les maladies de nature septique, le charbon par exemple.

Pour M. Davaine il n'y a pas d'animal absolument réfractaire à la septicémie; seulement pour certains il s'agit de trouver le procédé d'inoculation convenable : c'est ainsi qu'il y est arrivé chez le renard en injectant du sang septique dans le péritoine, alors que l'introduction du virus par l'alimentation ou les injections sous-cutanées avait été impuissante.

La force vitale n'a rien à faire ici comme élément de résistance, car si le cobaye résiste moins que le lapin au virus de la septicémie, c'est l'inverse pour le charbon. On peut en dire autant de la prédisposition des animaux à la gangrène comme condition nécessaire à l'invasion de la septicémie.

Les conditions nécessaires au développement de la maladie seraient d'abord l'introduction du virus dans les organes de l'animal vivant; et le virus est un des éléments de la putréfaction; une seconde condition, c'est que l'organe ou le milieu dans lequel nous introduisons le virus soit favorable à la reproduction des bactéries; une troisième se rapporte à la quantité des bactéries introduites dans les tissus; une quatrième se trouve dans le degré de la virulence de la substance inoculante, virulence qui varie suivant la nature de la matière qui s'est putrifiée et suivant la température dans laquelle s'est opérée la putréfaction.

Quant à ce que deviennent les bactéries, elles sont expulsées de l'organisme par les émonctoires naturels. Seulement avant d'être éliminées elles ont pu, suivant les conditions précitées, se développer en assez grande quantité pour tuer l'animal qui n'a pu réparer ses pertes.

Cette manière de voir permet de constater que le virus des grandes maladies épidémiques et contagieuses existe et vit en dehors de l'économie des animaux, soit dans les immondices des grandes agglomérations humaines, soit dans les alluvions déposées par les fleuves, etc. Le virus existe là inaperçu jusqu'au jour où, par l'effet de la saison, du climat, de l'humidité ou de la sécheresse ou par toute autre cause qui nous échappe, il trouve des conditions qui le propagent chez l'homme ou chez les animaux.

Séance du 25 février. — M. Fauvel fait une communication sur la peste à Astrakhan. Des observations des médecins russes on peut

conclure dès à présent que la maladie en question est très-probablement la peste orientale, la peste bubonique et non une autre maladie qualifiée du nom d'un typhus quelconque. La peste n'est pas une modalité du typhus; c'est une entité morbide des mieux caractérisées. Elle a des signes pathognomoniques : *bubons* apparaissant dans les trois premiers jours et ne faisant défaut que dans les cas à marche foudroyante; *pétéchies* plus ou moins prononcées, et *charbons* sur les membres chez le tiers ou le quart des malades : tout cela accompagné d'un appareil fébrile adynamique plus ou moins intense. On a nommé *peste noire* celle où les pétéchies couvrent tout le corps et sont accompagnées d'hémorrhagies sur le poumon ou le tube digestif. Il y a ainsi, comme pour la variole, des variétés de formes qui ne suffisent pas pour en changer le caractère primordial. Certaines épidémies de peste ont été précédées de lymphangites gangliomaires : c'est ce qu'a constaté le docteur Doppner pour la peste actuelle.

Sans l'affirmer pourtant, M. Fauvel pense que l'épidémie a été importée de Recht, ville persanne dans la mer Caspienne, à Vetlianka; de là elle a gagné les localités voisines placées dans d'aussi mauvaises conditions d'hygiène. La question qui se présente est celle de son extension et des mesures à prendre.

Disons d'abord que la peste ne paraît pas être à l'état endémique en Orient; lorsqu'elle éclate c'est par explosions épidémiques distinctes sans tendance envahissante prononcée; ce dernier caractère des épidémies de peste observées depuis vingt ans permet d'espérer qu'il en sera de même pour celle d'Astrakhan, surtout si les mesures décrétées par le gouverneur russe sont appliquées. Sans doute avec la saison douce qui s'approche va commencer le moment propice à la propagation, et si le mal n'est pas éteint à cette époque, la Russie et les provinces turques seraient menacées. Mais la probabilité est que les choses n'en arriveront pas jusque-là et que la maladie sera étouffée dans son foyer actuel.

Quoi qu'il en soit, deux faits doivent être mis en évidence. Il n'existe pas de cas de peste en Turquie; et on n'a pas vu le typhus dégénérer en peste. C'est donc à tort qu'on mettrait en quarantaine les pays où existe le typhus, surtout alors que ces foyers de typhus sont en voie d'extinction.

Séance du 4 mars. — La question de la peste amène M. Marey à la tribune. Il demande à l'Académie de nommer une commission dans le double but : 1° de tracer le programme d'une étude scientifique de

la marche du fléau et de ses conditions ordinaires de transmission ; 2° de rédiger une liste d'instructions pratiques sur les moyens les plus efficaces pour préserver de la contagion les personnes qui doivent approcher les malades.

MM. Fauvel et Bouillaud appuient cette proposition; il est d'autant plus utile de procéder à des recherches précises sur le principe et sur la prophylaxie de la maladie en question, que nous sommes dans une ignorance profonde sur le caractère essentiel du principe de la peste, et qu'à part la destruction par le feu nous ne possédons, comme moyen de désinfection, de destruction du germe morbifique, que des procédés d'une efficacité souvent contestable.

M. Pasteur s'empresse de répondre à cette demande et expose comment les recherches devraient être conduites, en partant de cette idée préconçue que la peste est due à la présence et au développement chez l'homme d'un microphyte ou d'un microzoaire. Il s'occuperait exclusivement de la culture du sang et des diverses humeurs du corps, sang et humeurs prélevés à la fin de la vie ou aussitôt après la mort, dans le but et avec l'espoir d'isoler et de purifier l'organisme infectieux, dans le but surtout de l'obtenir dans un milieu de culture dégagé de toute association quelconque avec d'autres produits. Il indique ensuite les précautions que doivent prendre les observateurs.

M. Rochard pense que pour poursuivre les recherches que M. Pasteur recommande, il faut un ensemble de conditions difficiles à réaliser. Pour lui, il suffirait de prendre des tracés thermographiques en nombre suffisant, d'analyser le sang, l'urine et la bile, de les examiner au microscope et de se livrer sur les viscères aux recherches d'histologie pathologique qui peuvent nous éclairer. Quant aux mesures de préservation individuelle, il les rejette sinon pour l'expérimentation, du moins pour le médecin appelé auprès du malade et dont le rôle est bien différent. Outre qu'elles seraient inapplicables, elles auraient l'inconvénient d'exercer sur les malades et sur les infirmiers une influence déplorable.

— M. Jules Guérin communique un mémoire sur la torsion vertébrale, son mécanisme et son influence dans la formation des caractères anatomiques, des déviations latérales de l'épine. Cet intéressant travail mériterait une analyse qui excéderait la limite qui nous est imposée dans ces comptes-rendus et nous nous contenterons, bien à regret, de le signaler à nos lecteurs.

Séance du 11 mars. — M. Poggiale lit un rapport sur le sirop de chloral de Follet, et met en évidence les dangers qu'il y aurait à se départir, vis à vis de ce calmant, de la prudence qu'on doit apporter à l'administration et surtout à la vente par le pharmacien de tout médicament dangereux à certaine dose.

— M. Cusco lit une note sur un *instrument dioptrique* spécialement destiné à l'étude de la faculté d'accommodation, et où sont réalisées les principales conditions de l'accommodation de l'œil, au moyen de lentilles dont le pouvoir réfringent peut être modifié à volonté.

— La question de la septicémie humaine est loin d'être épuisée. M. Hervieux l'examine aujourd'hui au point de vue puerpéral. Des faits bien observés le portent à penser que le miasme générateur de la septicémie puerpérale n'est pas un vibrion. En effet, contrairement aux proto-organismes qui sont répandus partout, le miasme puerpéral n'exerce guère son action que dans certaines localités très-circonscrites ; et tandis que les proto-organismes ont besoin d'une solution de continuité pour s'introduire dans l'organisme, le miasme puerpéral atteint aussi bien les femmes accouchées, les femmes enceintes, le nouveau-né, le fœtus et le personnel des services d'accouchements.

Sans doute, les partisans de la théorie de Pasteur pourront toujours dire que la septicémie puerpérale ne présente rien d'essentiellement différent et que le virus se développe, en somme, là où les conditions se présentent favorables, conditions qu'il s'agit de mieux étudier. Or, M. Hervieux répond par avance à un certain nombre de ces arguments tirés des conditions favorables. En effet, ce ne peut être une affaire de doses puisque chez les accouchées la maladie est en raison inverse de l'abondance du flux lochial ; ni une affaire de terrain puisque les épidémies puerpérales semblent sévir de préférence sur la portion la plus robuste de la population des accouchées; ni une question de température puisque, contrairement à ce qui a lieu pour la septicémie ordinaire, comme l'a démontré M. Davaine, il résulte des statistiques que la septicémie chez les femmes en couches s'aggraverait sous l'influence du froid.

M. Pasteur ne peut que prendre note de tous ces faits, comme il le fait depuis des années, sauf à trouver la formule générale qui les explique conformément à sa théorie.

II. Académie des sciences.

Ferments. — Sarracenia purpurea. — Fermentations. — Perception lumineuse.

Séance du 27 janvier 1879. — M. Pasteur adresse une troisième réponse à M. Berthelot. Il a constaté dans ses expériences, que les êtres anaérobies enlèvent au milieu dans lequel ils se trouvent, tout l'oxygène et tout le carbone de leurs éléments. C'est par son développement à l'aide de ces deux corps que le *ferment* produit la décomposition de la matière fermentescible. Ce sont là des faits d'expérience; tandis que les affirmations de M. Berthelot reposent sur des données hypothétiques.

— M. F. Hétet adresse une lettre sur les principes actifs du *sarracenia purpurea*. Cette plante a été employée avec succès dans les affections rhumatismales et goutteuses. L'auteur a constaté, dans cette plante, la présence d'une matière alcaline dont les caractères sont identiques à ceux de la vératrine. Il retrouve aussi une amine, signalée par Dragendorff, mais sans détermination, et une autre substance alcaline, soluble dans l'eau, sur laquelle il n'ose pas encore se prononcer.

Séance du 3 *février* 1879. — M. Berthelot présente aux observations de M. Pasteur, la réponse suivante :

1° Aucun fait positif n'a été produit pour démontrer que la levûre enlève plutôt l'oxygène que l'hydrogène du sucre.

2° Aucun fait positif n'a été produit pour démontrer que la *fermentation* alcoolique ait pour condition essentielle l'absorption de l'oxygène libre. Il semble démontré, contrairement aux assertions de M. Pasteur, que la vie sans air n'entraîne pas nécessairement la *fermentation* du sucre; il n'y a donc pas de corrélation entre la vie sans air et la *fermentation*. Une seule assertion nouvelle est celle par laquelle M. Pasteur établit que l'être anaérobie fait la chaleur dont il a besoin, en décomposant une matière fermentescible. On sait que toutes les décompositions chimiques dégagent de la chaleur, et il n'est pas nécessaire d'admettre un processus spécial pour les cas dont il s'agit.

— Une note de MM. Ch. Richet et Ant. Bréguet, a pour objet l'influence de la durée et de l'intensité sur la *perception lumineuse*. Lorsqu'une lumière est peu intense, on peut, en diminuant sa durée, empêcher l'œil de la percevoir. Pour la rendre de nouveau visible, il faut

en augmenter soit l'intensité, soit la durée. Ce résultat peut également être obtenu par la répétition rapide (50 fois par seconde) de cette excitation lumineuse, faible et de courte durée. La lumière colorée est soumise aux mêmes lois.

On peut comparer ces phénomènes à ceux de l'addition latente dont l'un des auteurs a démontré l'existence, et pour le mouvement musculaire et pour la perception sensitive. On voit aussi qu'il y a, dans la vision rétinienne, une période d'inertie, peut-être négligeable pour les lumières intenses, mais dont il faut tenir compte pour les lumières faibles, puisqu'une lumière faible met un temps appréciable à vaincre cette inertie de la rétine.

VARIÉTÉS.

Associations médicales. — Prix de la Faculté.

Nos deux associations médicales continuent avec un succès croissant leur œuvre de bienfaisance. Il résulte des comptes-rendus de la gestion financière, que l'Association des médecins de la Seine a touché, dans l'année 1878, 15,355 fr. de dons et legs ; 23,415 fr. d'intérêts de rentes, soit 56,545 fr.

Les dépenses ont monté à 56,314 fr. ainsi répartis : secours à des sociétaires, à des veuves ou enfants de sociétaires : 26,200 fr. ; secours à des personnes étrangères à l'association : 4,425 fr. ; achat de rentes : 23,768 fr. ; le reste a été employé en menus frais de bureau ou d'impression.

La Société centrale agrégée à l'association générale de prévoyance des médecins de France, dont l'organisation et le mécanisme sont plus complexes, a reçu, en 1878, 21,218 fr. Les dépenses se sont élevées au chiffre de 15,633 fr., laissant en caisse un solde de 5,585 fr. 6,340 fr. ont été distribués par la Société ; 6,000 fr. ont été versés tant à la caisse de l'association générale qu'à celle des pensions viagères et du fonds de retenue. L'avoir de la Société centrale se composait, au 1er janvier 1879, de 47,585 fr. La Société compte 815 membres. L'avoir de l'association des médecins de la Seine était, à la même date, en chiffres ronds, de 28,000 fr. de rentes ; 746 médecins sont sociétaires.

Moins heureuse malgré les plus louables efforts, l'association des médecins de Berlin poursuit péniblement sa charitable entreprise. Le nombre des participants et l'apport des cotisations ont augmenté, mais les ressources restent réduites.

Dans le courant de l'année 1878, il a été secouru 4 médecins, 2 auxquels il était alloué 150 marcs (le marc vaut 1 fr. 25), 2 qui ont reçu 80 marcs; 15 veuves ont touché de 47 à 110 marcs, une seule 504, 6 veuves de chirurgiens ont reçu de 47 à 110 marcs et 4 orphelins ont été secourus par des sommes tristement modestes qui varient de 40 à 115 marcs. Recette totale : 5,070 marcs.

— La Faculté de médecine de Paris a décerné les prix suivants pour l'année scolaire 1877-78 : Prix Barbier : M. Martin. — Prix Chateauvillard : Dr Proust; mentions : Drs Lacassagne, Hennequin, Manouvrier. — Prix Corvisart, 1er prix : M. De Brun ; 2e prix : M. Augé. — Prix Montyon : Dr Liégeois. — Prix Lacaze : Dr Colin.

Le sujet donné pour le prix Corvisart (1879) est : *Les ictères.*

Sur 49 thèses récompensées, savoir : médailles d'argent, 9 ; médailles de bronze, 19; mentions, 21,

Ont été jugés dignes de la médaille d'argent, MM. Bouveret (Léon). Sur une tumeur osseuse généralisée à laquelle conviendrait le nom de tumeur à ostéoblastes. — Dreyfus-Brisac (Lucien). De l'ictère hémaphéique principalement au point de vue clinique. — Duret (Henry). Etudes expérimentales sur les traumatismes cérébraux. — Henninger (Arthur). De la nature et du rôle physiologique des peptones. — Huette (Georges). Bromure de potassium. Etude historique. — Geoffroy (Jules). L'anatomie et la physiologie d'Aristote. — Porak (Charles). Considérations sur l'ictère des nouveau-nés et sur le moment où il faut pratiquer la ligature du cordon ombilical. — Remy (Charles). Recherches histologiques sur l'anatomie normale de la peau de l'homme à ses différents âges. — Tapret (Odile). Etude clinique sur la péritonite chronique d'emblée.

La médaille de bronze a été décernée à MM. Bardet (G.). Etudes physiologiques et cliniques sur la valeur thérapeutique des trois alcaloïdes soporifiques de l'opium (codéine, morphine, narcéine). — Coronad (Daniel). Annotations sur les quinquinas des Etats-Unis de Colombie et sur l'emploi thérapeutique de la cinchonidine. — Calmettes (Gaston-Edouard-René). De la suture médico-frontale ou métapique. — Cuffer (Louis). Recherches cliniques et expérimentales sur les altérations du sang dans l'urémie et sur la pathogénie des accidents urémiques de la respiration de Cheyne-Stokes dans l'urémie. — Dupont (Baptiste). Etude sur le développement des organes génito-urinaires à propos d'un cas nouveau de vice de conformation utéro-vaginale. — Graux (Gaston). De la paralysie du moteur oculaire

externe avec déviation conjuguée (paralysie, par lésion du noyau de la sixième paire. — JOANNET (Henri). Le poil humain, ses variétés d'aspect, leur signification en matière judiciaire. — LINARIX (Edmond-Charles). De l'emploi du myrtol ou essence de myrte principalement dans les maladies des voies respiratoires et génito-urinaires. — LAVIEILLE (Ernest). Du rhumatisme articulaire aigu chez les enfants et de son traitement par le salicylate de soude. — PINET (Camille). De l'état de nos connaissances sur l'affection ourlienne ou oreillons. — PETON (Henri). De l'action physiologique et thérapeutique de l'ergot de seigle. Etude expérimentale et clinique. — RAULX (Adrien). De quelques troubles des fonctions génitales dans la phthisie pulmonaire de la femme. — RAFINESQUE (Félix-Gaston). Etude sur les invaginations intestinales chroniques. — ROUSSEAU (Henri). Contribution à l'étude de l'acide chromique, des chromates et de quelques composés du chrome (physiologie, thérapeutique et toxicologie). — SALEH-CHOUKRY. De la trachéotomie et de la laryngotomie inter-crico-thyroïdienne au moyen des instruments incandescents. — SUC (Charles-Denis). Recherches historiques et critiques sur les changements de volume des organes périphériques dans leurs rapports avec la circulation du sang, applications médicales et chirurgicales. — SCHWARTZ (Charles-Edouard). Recherches anatomiques et cliniques sur les gaînes synoviales de la face palmaire de la main. — TIRYAKIAN (Parseg). Etude expérimentale et clinique sur la conine et ses sels. — TORRES-MELCHIOR. Des calculs du rein et de la néphrotomie.

BIBLIOGRAPHIE.

LEÇONS SUR LES MALADIES INFLAMMATOIRES DES MEMBRANES INTERNES DE L'ŒIL, par PANAS, rédigées par Kirmisson. 1 vol. Paris, 1878. — Prix : 5 fr.

Dans ces nouvelles leçons, qui font suite à celles que l'auteur a déjà publiées sur le strabisme, les maladies de l'appareil lacrymal et les kératites, Panas s'est proposé de passer en revue une partie des affections inflammatoires, des membranes internes de l'œil, soit : l'iritis, l'irido-cyclite, la choroïdite, le glaucome et la scléro-choroïdite.

Tout en insistant sur la partie descriptive de ces diverses lésions,

l'auteur s'est efforcé d'en décrire avec soin la pathogénie et l'anatomie pathologique; enfin il paraît s'être appliqué surtout à exposer très-complétement ce qui se rapporte à la clinique proprement dite, par conséquent ce qui a trait à la thérapeutique.

Comme dans ses publications antérieures, Panas fait précéder la description des diverses affections qu'il étudie, d'un rapide aperçu anatomique et physiologique sur les membranes iris et choroïde, dont les maladies sont l'objet de ses leçons.

L'étude de l'iritis, celle de l'iritis syphilitique présentent un intérêt considérable au point de vue pratique; aussi l'auteur l'a-t-il exposé très-complétement. Il admet deux formes d'iritis (séreuse et parenchymateuse), toutes deux pouvant affecter une marche plus ou moins aiguë et se caractérisant par des phénomènes différents. L'étiologie est longuement étudiée : la syphilis, le rhumatisme, la scrofule, tiennent la première place; de plus, une autopsie a permis en outre d'établir l'existence d'une iritis tuberculeuse bien caractérisée.

La deuxième partie comprend l'exposé des affections de la choroïde, dont on trouve un résumé rapide des caractères anatomiques. Une première leçon (5e leçon) est consacrée à l'étude d'une maladie en quelque sorte de transition, l'irido-cyclite, dont on doit reconnaître trois formes : plastique, séreuse, parenchymateuse.

L'évolution de celle-ci conduit à l'examen de l'ophthalmie sympathique. Après un court historique, l'auteur rejette l'opinion de Mackenzie, qui considérait le chiasma des nerfs optiques comme le centre réflecteur de cette affection, et accepte celle de de Graefe qui considère l'ophthalmie sympathique comme un trouble trophique transmis par le trijumeau. De là, on le comprend, l'indication absolue d'énucléer aussitôt que possible l'œil malade.

Quelques pages sur la pathologie générale des choroïdites, précèdent la partie capitale de l'ouvrage, soit l'étude du glaucome.

Panas n'hésite pas à rejeter la théorie nerveuse de Donders; pour lui, il existe une sténose primitive des vaisseaux artériels, ce qui explique les battements vus à l'ophthalmoscope; cette sténose entraîne une diminution de la *vis à tergo* et la stase veineuse qui en résulte. Ce qui est effet pour beaucoup d'auteurs, est cause pour Panas; mais il est forcé de reconnaître l'influence du système nerveux en admettant que les altérations vasculaires peuvent être d'origine vaso-motrice.

L'étude clinique du glaucome est faite très-complètement; Panas

expose successivement les diverses formes de cette affection, à savoir : le glaucome aigu, le glaucome chronique inflammatoire, le glaucome chronique simple, le glaucome symptomatique et le glaucome hémorrhagique. L'auteur insiste sur l'origine de cette dernière variété, due à la présence d'anévrysmes miliaires des vaisseaux choroïdiens, lésions qu'il ne faut pas confondre avec des mêmes altérations de la rétine.

L'iridectomie tient la première place dans le chapitre consacré au traitement, l'auteur insiste sur ses indications, son manuel opératoire et les soins qu'elle nécessite ; il laisse un peu dans l'ombre les quelques autres opérations pratiquées contre le glaucome et dont les résultats sont déplorables, au moins pour quelques-unes.

L'histoire des inflammations de la choroïde termine l'ouvrage. Panas étudie donc successivement : la choroïdite suppurative (panophthalmie, phlegmon de l'œil); la choroïdite parenchymateuse, la choroïdite disséminée, enfin les scléro-choroïdites.

L'histoire de la scléro-choroïdite postérieure devait surtout attirer l'attention de l'auteur ; très-fréquente chez les myopes, Panas relate les diverses théories qui ont été proposées pour expliquer son apparition, et qui, pour la plupart, rapportent cette lésion à la crampe de l'accommodation et aux tractions exercées sur la choroïde. L'auteur n'en accepte aucune entièrement, et dans la symptomatologie il oppose le vague des symptômes fonctionnels à la netteté des signes ophthalmoscopiques.

Dans la scléro-choroïdite antérieure, au contraire, les signes physiques sont nombreux, faciles à constater *de visu*, alors que les signes ophthalmoscopiques ne sont que d'un faible secours pour le clinicien.

Ajoutons que l'anatomie pathologique tient une large place dans cette dernière et intéressante leçon.

En résumé, ce rapide aperçu permet de démontrer l'importance et l'utilité pratique des nouvelles leçons sur les maladies inflammatoires de l'iris et de la choroïde. F. Terrier.

Traité de climatologie médicale (Dr Lombard, tome III). Paris, J.-B. Baillière et fils. — Prix : 10 fr.

Nous n'avons plus à faire l'éloge de l'important ouvrage du Dr Lombard sur la climatologie, qui a fait son apparition l'année dernière ; il a attiré l'attention de tous les hommes compétents et versés dans

cette branche spéciale de notre art, non-seulement parce qu'il est l'œuvre de toute une vie de recherches, mais parce qu'il est le premier travail d'ensemble publié sur cette matière.

La division de l'ouvrage est connue : le premier volume renferme toutes les notions météorologiques applicables à la médecine, ainsi que les lois générales des influences climatériques sur l'homme sain et l'homme malade. Les deux volumes suivants mériteraient plutôt le nom de *géographie médicale* que de climatologie; l'auteur nous y fait faire, comme il le dit lui-même, un *véritable tour du monde pathologique*, et y a condensé une riche moisson de faits classés par pays, sous le nom de pathologie anglaise, russe, française, anglaise, suisse, etc. Ce mode de répartition est éminemment pratique et rend le livre facile à consulter, soit pour les voyageurs désireux de faire connaissance d'avance avec les ennemis invisibles qu'ils auront à combattre dans le cours de leurs périgrinations, soit pour les médecins européens que leur haute position scientifique met en rapport avec des malades de tout pays et de toute nationalité. L'ouvrage encyclopédique du Dr Lombard remplit, on ne peut le nier, une véritable lacune dans notre littérature médicale.

Mais à ce sentiment, qui sera partagé, nous n'en doutons pas, par tout le public médical, nous sera-t-il permis de joindre une impression personnelle qui résulte pour nous de la lecture de ce livre? L'avouerons-nous ? Nous sommes pris à douter de l'importance des climats dans la production de types pathologiques distincts ; nous avons été plus frappé, dans le lumineux résumé du Dr Lombard, de l'uniformité des déviations pathologiques à la surface du globe que de leurs variations sous les différentes latitudes; nous avons vu prédominer presque partout les influences de race, de densité de population, de l'habitation dans les villes ou dans les campagnes, de la vie manufacturière ou de la vie agricole, sur l'action du chaud ou du froid, du sec et de l'humide. M. Lombard l'a si bien senti lui-même, qu'à côté des indications météorologiques et climatologiques, il donne à propos de la pathologie de chaque pays des détails circonstanciés sur l'ethnographie et la démographie. La malaria est à peu près le seul fléau attaché à la glèbe, dont les miasmes volatilisés par le soleil sont plus redoutables à mesure qu'on s'éloigne du pôle et qu'on se rapproche de l'équateur. En effet, l'acclimatement des Européens dans les pays chauds peut dépendre moins de la température que de la salubrité du sol. On sait qu'ils peuvent vivre presque aussi sûrement en Abyssinie, sous le 10e degré de latitude, que dans leur

pays natal, tandis que le Delta du Nil, sous le 30e degré, a toujours été funeste aux nombreux conquérants qui se le sont disputé. La pathologie géographique peut donc dominer par la salubrité du sol et les conditions de la vie sociale plus que par les influences climatologiques proprement dites.

Est-ce à dire que le climat n'ait pas une relation étroite avec la santé ou la maladie? Il serait puéril de le nier. La phthisie, par exemple, cette faucheuse du genre humain, est répandue sur toute l'étendue du globe, et loin de diminuer avec la latitude, paraît plus meurtrière sous les tropiques que dans les zones tempérées. Et pourtant, quel médecin oserait blâmer les nombreux phthisiques qui chaque année, aux premiers froids, suivent les hirondelles dans leur migration vers le Sud?

M. Lombard s'est réservé de nous montrer dans son dernier volume les immenses ressources qu'offrent les climats au point de vue thérapeutique; ce sera la véritable pierre de touche de la climatologie médicale. Cette dernière partie qui intéresse à un si haut degré le médecin praticien, couronnera dignement l'ouvrage du Dr Lombard, que nous pouvons regarder dès aujourd'hui comme un monument élevé à la science climatologique. Dr D'Espine.

Traité élémentaire de chirurgie gynécologique, par le Dr A. Leblond, médecin adjoint de Saint-Lazare, rédacteur en chef des *Annales de gynécologie*, un vol. in-8° de 650 pag. avec 281 figures. Paris, 1878, Lauwereyns. — Prix : 10 fr.

Il y a déjà huit ou dix ans qu'un chirurgien distingué, Hégar, avait eu l'idée de publier en Allemagne un ouvrage qui, sous le nom de *Gynécologie opératoire*, contenait la description sommaire des opérations les plus importantes de la chirurgie gynécologique. Malgré son incontestable utilité, l'ouvrage de Hégar n'eut aucun retentissement en France où les travaux allemands passent souvent inaperçus. C'est donc avec un véritable plaisir que nous avons vu paraître le livre du Dr Leblond qui, sous une forme simple, claire et très-compréhensible, contient l'exposé des opérations qui peuvent être exécutées sur les organes génitaux urinaires de la femme.

Cet ouvrage s'adresse à la fois aux élèves et aux praticiens, et l'auteur s'est efforcé de lui donner ce caractère de clarté et de précision qui convient aux ouvrages classiques.

L'auteur a divisé son livre en trois parties : 1° Exploration des

organes génitaux; 2° Petite chirurgie gynécologique; 3° Opérations.

La première contient l'exposé des divers procédés d'exploration des organes génitaux et la description des instruments employés à cet effet. Le toucher vaginal, l'examen au spéculum, le cathétérisme utérin, sont l'objet d'une description claire et détaillée. Tout en restant sur un terrain essentiellement pratique et en évitant les détails inutiles, l'auteur a su donner à cette partie de son œuvre les développements nécessaires. Nous y trouvons la description d'un certain nombre de procédés d'exploration nouveaux qui n'avaient pas encore pris place dans nos ouvrages classiques. Le toucher vésical et le toucher rectal appliqués au diagnostic des tumeurs ovariques et périutérines d'après les procédés de Simon et de Noeggerath, sont décrits d'une façon claire et très-compréhensible. Enfin, les détails relatifs au spéculum de Sims dont l'emploi, quelque peu difficile, ne s'est pas encore généralisé chez nous, sont donnés avec une grande précision.

Nous ne doutons pas que le livre de M. Leblond contribue pour une large part à populariser ce précieux instrument, sans lequel il est impossible de faire de bonne gynécologie. Nous appelons encore l'attention sur les passages consacrés au cathétérisme utérin et à l'emploi des hystéromètres.

La deuxième partie de l'ouvrage contient la petite chirurgie gynécologique. Les pansements utérins et vaginaux, les pansements vulvaires, les caustiques solides et liquides, la médication intra-utérine, les pessaires, tels sont les principaux sujets qui ont été abordés par l'auteur dans chacun des articles qui constituent la deuxième partie. Nous avons surtout remarqué le chapitre consacré à l'étude des pessaires. Sans considérer ces instruments comme des moyens curatifs universels, M. Leblond en reconnaît cependant la nécessité et en admet l'emploi dans certaines formes de déplacements utérins. Il les ramène tous à quatre types principaux; les uns sont composés d'une masse plus ou moins volumineuse destinée à soutenir l'utérus, ce sont les pessaires-soutiens; les autres distendent les parois vaginales et tendent à diminuer la longueur de ce conduit; ils peuvent être désignés sous le nom de pessaires-dilatateurs. Dans une troisième variété, l'instrument agit à la façon d'un levier, d'où le nom de pessaires-leviers, qui leur a été assigné. La quatrième variété, qui est munie d'une tige destinée à être introduite dans la cavité utérine, comprend les pessaires intra-utérins. Nous avons reproduit cette classification des pessaires parce qu'elle nous

paraît la plus méthodique de toutes celles qui ont été proposées jusqu'à ce jour. L'emploi de chacun de ces instruments est indiqué avec soin, et l'auteur, tout en étant partisan de la plus grande réserve, surtout en ce qui concerne les pessaires intra-utérins, est loin de les proscrire complétement. Ces instruments, comme on le sait, avaient été presque mis à l'index par un grand nombre de gynécologistes français.

Enfin, dans la troisième partie, M. Leblond expose les procédés opératoires qui sont employés dans la chirurgie utérine. Voici les titres des principaux chapitres : I, opérations qui se pratiquent sur la vulve et le périnée ; IV, opérations qui se pratiquent sur le vagin ; V, opérations qui se pratiquent sur l'utérus ; VI, opérations qui se pratiquent sur l'ovaire.

Cette simple énumération montre le plan général de l'ouvrage et la méthode suivie par l'auteur. Les procédés opératoires indiqués sont les plus simples et ceux qui peuvent en général, être mis en pratique par tous les chirurgiens.

Nous recommandons surtout les procédés indiqués pour la périnéorrhaphie, les fistules vésico-vaginales et l'amputation du col. Ce dernier chapitre surtout est traité de main de maître. Partout, du reste, on sent que l'auteur est sur son véritable terrain et qu'il a lui-même mis en pratique la plupart des procédés dont il recommande l'emploi. Le chapitre qui termine l'ouvrage et qui traite des procédés opératoires applicables aux tumeurs peri-utérines mérite également une mention spéciale.

En somme, le livre de M. Leblond constitue un excellent traité de médecine opératoire gynécologique. C'est une œuvre nouvelle et originale qui nous paraît appelée à rendre de grands services, non-seulement aux élèves, mais encore aux praticiens.

Ajoutons que l'ouvrage contient plus de de 250 planches, ce qui, pour un traité de clinique opératoire, est une condition indispensable de succès. A. Lutaud.

Traité clinique des affections de l'utérus et de ses annexes, par le Dr L. Martineau, médecin de l'hôpital de Lourcine. 1 vol. in-8. Première partie : *Pathologie générale*. Germer Baillière, éditeur. — Prix : 6 fr.

Le premier fascicule de l'ouvrage de M. Martineau dont nous donnons aujourd'hui une analyse sommaire contient sur la pathologie

interne des aperçus d'une originalité incontestable. L'auteur s'est efforcé de condenser dans ce premier fascicule la pathologie générale des affections utéro-vaginales, c'est-à-dire la pathogénie, la symptomatologie et la thérapeutique générale.

Trois grands chapitres constituent cette première partie du livre de M. Martineau. La première comprend la pathogénie des affections utéro-vaginales. D'après l'auteur, il n'y a que des affections utérines et non des maladies utérines; le plus souvent ces affections reconnaissent pour causes un état générale, constitutionnel ou diathésique, tel que la scrofule, l'arthritis, l'herpétis, la syphilis, la chlorose, le cancer, etc. Quant aux causes locales, M. Martineau ne leur accorde qu'une influence prédisposante. Elles marquent seulement le début, l'éclosion de la manifestation de l'état constitutionnel ou général sur l'appareil est influencé par les maladies, soit constitutionnelles, sont diathésiques; c'est à elles qu'il faut attribuer les complications qui surgissent dana le cours des affections utérines; ce sont elles qui en troublent la marche, donnent si souvent lieu aux rechutes, aux symptômes insolites, aux phénomènes reflexes ou sympathiques, augmentent les difficultés du traitement, retardent la guérison et assombrissent le pronostic. Contrairement à l'opinion d'un grand nombre de gynécologistes, M. Martineau n'admet pas que les causes locales puissent agir comme déterminantes et donner lieu par elles-mêmes à des affections utérines; il ne manquera pas de rencontrer sur ce point des contradicteurs sérieux et convaincus.

Dans un second chapitre, l'auteur expose la symptomatologie, soit générale, soit locale des affections utéro-vaginales. Il s'est étendu surtaut sur les phénomènes sympathiques, sur les symptômes qui fournissent au clinicien de précieux renseignements sur la marche, le diagnostic et le pronostic de ces affectations. C'est ainsi qu'il étudie d'abord les symptômes sympathiques qui se manifestent sur le tube digestif et le système nerveux, puis les symptômes généraux qui appartiennent à la maladie générale constitutionnelle sous l'influence de laquelle s'est développée l'affection utérine, enfin les symptômes locaux qui comprennent la douleur, les troubles fonctionnels, de l'intestin et de la vessie, les troubles de la menstruation, etc. Cette division nous paraît en tout point excellente.

Dans le troisième chapitre, l'auteur a pu, après ces différentes études de pathologie générale, établir en toute connaissance de cause les bases de la thérapeutique générale des organes génitaux et

sexuels de la femme, poser les indications et les contre-indications de la médication générale qui leur est applicable. Nous appelons particulièrement l'attention sur la partie de l'ouvrage consacrée au traitement des affections utérines par les eaux minérales. L'auteur y donne les indications les plus précises et les plus utiles sur les médications par les eaux minérales et thermales, par l'hydrothérapie et par la théraphie-marine, médication encore si peu connue et qui est pourtant appelée à rendre de si grands services aux malades et aux médecins.

Nous aurons probablement l'occasion de donner une analyse plus détaillée du livre de M. Martineau lorsque la publication en sera terminée. Mais nous pouvons prédire dès aujourd'hui le succès d'un ouvrage qui se recommande aux praticiens par des qualités sérieuses et qui repose sur des données essentiellement cliniques.

A. LUTAUD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

NOTE POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA FLUXION. — *Essai de Lexicologie médicale*, par le Dr CLERMONT. — Delahaye, Paris, 1878.

M. le Dr Clermont, ancien interne des hôpitaux, est un médecin érudit, curieux des théories anciennes, il aime à remonter aux sources quand il étudie un sujet quelconque. L'histoire de la fluxion, aux différents âges de la médecine, devait tenter son esprit : mais il a bientôt reconnu que le sujet était trop vaste, et que cette histoire embrasserait celle des théories médicales : aussi s'est-il borné à l'étude lexicographique. « Cette œuvre préliminaire est d'autant plus nécessaire que, de tradition, les médecins ne se montrent guère scrupuleux sur l'invention et l'emploi des mots. » Mais, un mot n'est autre chose que la forme matérielle d'une idée : quand on étudie les acceptations diverses de celui-là, selon le moment, on est nécessairement entraîné à étudier les variations parallèles de celle-ci. M. Clermont n'échappe pas à cette conséquence ; dans une étude très-consciencieuse, appuyée de citations nombreuses, il nous montre d'abord l'antiquité grecque concevant la fluxion dans toute sa complexité : affluence synergique vers un lieu, irrigation intérieure de ce lieu, exonération extérieure des liquides de surcharge. On en détacha de bonne heure ce dernier élément qui constitua les flux. La Renaissance rétablit le concept perdu pendant le moyen-âge, mais en appuyant davantage sur l'altération morbide des humeurs en mouvement ; vers la fin du XVIIIe siècle la fluxion n'était plus qu'un transport de matière morbide ; mais à ce moment il se fait un double retour aux vues antiques. Barthez constitue

la doctrine de la fluxion élément morbide; à Paris, au contraire, on étudie l'afflux sanguin et ses divers modes de production. Cette dernière période, qui commence avec Bichat, Broussais et Graves, arrive de nos jours jusqu'à Cl. Bernard et Vulpian : c'est l'époque des progrès de l'école de physiologie. Au début, naît, ou mieux, se developpe, la théorie de l'irritation, et plus tard, l'analyse amène à séparer les phénomènes dans lesquels on constate l'afflux du sang. Fluxion devient alors synonyme de congestion active. Dans le cours de l'ouvrage on trouve, du moins en partie, l'histoire de la révulsion et de la dérivation, deux mots, liés pour ainsi dire au mot fluxion.

L'étude due au Dr Clermont constitue donc, comme on le voit par cette trop rapide analyse, un chapitre très-intéressant de l'histoire de la médecine. Ce travail consciencieux et qui a exigé de la part de l'auteur de longues et patientes recherches sera consulté avec fruit par tous ceux qu'intéressent encore l'histoire des théories médicales et des mots qui les représentent.

DE L'AMPUTATION UTÉRO-OVARIQUE COMME COMPLÉMENT DE L'OPÉRATION CÉSARIENNE, par le Dr IMBERT DE LA TOUCHE. — (Paris, DELAHAYE. — 1878.

A la suite des succès obtenus par quelques chirurgiens dans les ovariotomies, Porro professeur à l'Université de Pavie, pratiqua l'amputation utéro-ovarienne, afin d'arrêter une hémorrhagie qui s'était produite dans le cours d'une opération césarienne et qui menaçait d'entraîner la mort (mai 76). Cet exemple favorisé par le succès fut bientôt suivi à l'étranger : l'amputation de l'utérus et des ovaires pratiquée six fois, compte déjà quatre succès : aussi M. Imbert de la Touche se propose de démontrer, que lorsqu'un accoucheur se trouvera en présence du rétrécissement du bassin, ne permettant l'extraction fœtale que par l'opération césarienne et que les circonstances ne lui auront pas permis de pratiquer auparavant l'accouchement prématuré ou l'avortement, il pourra avec avantage suivre la méthode du Dr Porro parce qu'elle semble diminuer les chances de mortalité de la section césarienne simple.

L'auteur conclut en ces termes : « 1° Dans les rétrécissements extrêmes du bassin, alors que les instruments nécessaires pour exécuter la céphalotripsie ou l'embryotomie ne peuvent être introduits dans la filière pelvienne, l'accoucheur est fatalement obligé de pratiquer l'opération césarienne ; 2° le danger le plus sérieux de cette opération est l'hémorrhagie ; 3° la seule manière sûre et rapide d'arrêter l'écoulement sanguin est l'extirpation de l'utérus ; 4° donc, toutes les fois qu'on pratique la section césarienne il faut être prêt à la section utéro-ovarique en cas d'hémorrhagie. »

DE LA SYPHILIS INFANTILE ACQUISE, par le Dr ALFRED PONTET. — Paris, DELAHAYE. — 1878.

La syphilis infantile offre deux points intéressants à étudier : l'Etiologie et

le Diagnostic. Au point de vue des conditions de transmission la syphilis de l'enfant peut être divisée en *syphilis accidentelle*, (allaitement, vaccination, infection par des objets de toilette, contagion inconsciente), et *syphilis intentionnelle*.

Dans le public ignorant règne en effet ce préjugé absurde, que la vérole a d'autant plus de chance d'être guérie que le malade pourra se mettre en contact d'un enfant plus jeune ; mais les attentats aux mœurs à la suite desquels un enfant peut être infecté n'ont pas toujours ce motif.

Le diagnostic de la syphilis communiquée est souvent très-difficile ; et l'auteur considère comme bien aléatoire les preuves de la syphilis communiquée, en dehors des deux circonstances suivantes : 1° l'existence d'un chancre induré dans n'importe quelle région du corps ; 2° les traces d'un traumatisme plus ou moins violent avec ou sans rupture de l'hymen.

Les manifestations tertiaires sont exceptionnelles à la suite de la syphilis infantile acquise ; « la vérole développée sur les organismes en voie d'évolution comme l'est celui de l'enfant, se modifie peut-être et disparaît sans doute. »

CONSIDÉRATIONS SUR L'AMPUTATION DU COL DE L'UTÉRUS ET DESCRIPTION D'UN MODE PARTICULIER DE PRATIQUER CETTE OPÉRATION ; par Auguste REICHARDT (Paris, librairie Octave Doin).

Cet ouvrage qui s'est proposé pour but l'analyse et la critique des différents procédés d'hystérotomie employés jusqu'à ce jour, et auxquels il faut ajouter une méthode employée depuis longtemps déjà à Strasbourg par Kœberlé, se termine par les conclusions suivantes :

A. « Quand l'abaissement existe déjà ou peut être obtenu, nous avons vu que le danger de l'hémorrhagie n'étant pas très-considérable, grâce aux moyens dont on dispose pour le conjurer, il n'y a pas lieu, comme l'ont voulu certains auteurs, d'employer d'une manière exclusive les procédés d'écrasement. Bien au contraire, en raison de l'inconvénient capital qu'ont ces procédés de ne pas permettre d'enlever une portion de tissus suffisante, il faut en général leur préférer le bistouri, et limiter leur emploi aux cas dans lesquels une excision profonde n'offre aucun intérêt, comme dans les hypertrophies simples ou les conformations coniques du col. Même dans ces derniers cas, ces procédés exposant beaucoup comme nous l'avons vu aux lésions du voisinage, il est préférable d'opérer avec le bistouri combiné au cautère igné ou au thermo-cautère.

B. Mais si l'abaissement n'étant pas possible, il faut opérer dans la profondeur, l'emploi du bistouri devient alors difficile et dangereux et, en cette occurence, il est prudent et avantageux d'employer le procédé galvanocaustique.

Pour l'ablation des tumeurs malignes où il est au contraire du plus haut

intérêt de pouvoir ôter le plus de tissu possible, il ne peut être question que de l'instrument tranchant et de tous les procédés mis en usage, il faut préférer l'excision conoïde.

Les cas de cancer du col qui ne comportent pas l'abaissement, et pour lesquels le procédé galvano-caustique est insuffisant, ne sont pas susceptibles d'être opérés. D'ailleurs presque toujours la difficulté que l'on éprouve à produire ce déplacement est due à des adhérences résultant de l'extension de l'affection aux organes voisins, et constitue par conséquent, une contre-indication formelle.

Ainsi, bistouri en galvano-caustique, et par bistouri, nous entendons dire seulement excision simple ou excision conoïde, tels sont les deux seuls procédés que, suivant les cas, il nous paraît rationnel d'appliquer à l'amputation du col de l'utérus.

Si maintenant, aux différentes méthodes qui se pratiquent avec l'instrument tranchant, nous comparons le procédé de M. Kœberlé, nous remarquons tout d'abord que, dans ce dernier, on trouve réunies les deux conditions essentielles que nous avons signalées dès le début :

1° Sécurité contre l'hémorrhagie;

2° Possibilité de pousser très-loin l'ablation des tissus malades qui, dans les autres procédés, se trouvaient toujours isolés.

A cet avantage se joint encore celui d'opérer plus sûrement par ce procédé que par aucun autre, grâce à l'emploi de la sonde utérine.

Sa supériorité ne nous semble donc pas pouvoir être mise en doute et, à notre formule précédente, nous substituerons celle-ci :

A. L'abaissement est possible. Emploi combiné du bistouri, du cautère et de la sonde utérine, suivant la méthode de M. Kœberlé.

B. L'abaissement n'est pas possible. Application du procédé galvano-caustique.

Telle est l'idée dans laquelle se résume cette étude et, par conséquent, la formule qui, dans l'état actuel de la science, nous semble répondre à toutes les indications de l'amputation du col de l'utérus.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE. S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

MAI 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES APPLICATIONS DU MICROPHONE AUX RECHERCHES CLINIQUES

Par le Dr P. SPILLMANN
Agrégé à la Faculté de médecine de Nancy,
Et M. P. DUMONT
Elève à la même école.

L'invention du téléphone et toutes celles qui l'ont suivie dans l'application de l'électricité comme agent de transmission du son à distance, devait nécessairement avoir un écho dans le domaine de la science médicale. On a, en effet, tenté l'emploi de ces merveilleux instruments pour mieux préciser encore les phénomènes acoustiques perçus jusqu'à présent, le plus souvent, directement par l'oreille exercée du médecin qui y trouve de si puissants éléments de diagnostic.

Le principe de tous ces appareils repose, comme chacun le sait, sur la production dans un téléphone ordinaire, de sons correspondants aux modifications que subit un courant électrique qui y est lancé, par suite de la présence, sur le circuit, d'un système offrant plus ou moins de résistance à ce courant, ce système étant d'ailleurs en rapport avec l'objet dont on veut percevoir les vibrations.

Supposons, pour mieux nous faire comprendre, un courant sortant d'une pile avec une intensité donnée ; interposons sur le trajet du fil conducteur fermant ce courant, un électro-ai-

mant dans le voisinage duquel nous répandrons de la limaille de fer : celle-ci sera et restera attirée tant que le circuit sera fermé. Interrompons pour un moment le circuit en coupant le fil en un point quelconque, la limaille retombera pour se précipiter de nouveau sur l'aimant, chaque fois que nous réunirons les deux extrémités du fil coupé.

Mais si nous adaptons à chacune de ces extrémités libres du fil métallique un corps moins bon conducteur que le métal, soit le charbon de cornue (qui, on le sait, entre précisément à cause de cette propriété dans la confection de la plupart des microphones), nous pourrons remarquer qu'en joignant bout à bout les deux morceaux de charbon figurant maintenant les extrémités libres de notre circuit, l'attraction de la limaille se produira d'une façon d'autant plus intense que le contact entre les charbons sera plus complet, ou, si l'on veut, que la pression exercée sur ceux-ci, pour les rapprocher, sera plus forte.

Remplaçons dans les expériences précédentes notre électro-aimant et notre limaille par un téléphone, nous aurons les deux types des appareils médicaux dont nous voulons parler.

La première catégorie de ces instruments sera caractérisée par l'interruption et la fermeture successive du circuit, sous l'influence du mouvement qu'il s'agit d'étudier quand il aura été transformé en son par le téléphone.

La seconde catégorie comprendra les instruments dans lesquels le circuit est continuellement fermé, mais dont la résistance est en un point modifiée par un contact plus ou moins prononcé de deux morceaux d'une substance imparfaitement conductrice en raison des vibrations d'un corps sonore placé dans le voisinage de ce point.

Cette distinction entre ces deux groupes permettra d'expliquer pourquoi les premiers de ces appareils transmettant, par exemple, très-bien le bruit du pouls, si faible qu'il soit, et imperceptible à l'oreille la plus exercée, ne sauraient révéler d'autre part un bruit de souffle, une crépitation, très-appréciables pour le clinicien qui approche l'oreille de la poitrine du malade.

Quel est, en effet, le rôle de ces instruments?

C'est de transformer en son téléphonique toute oscillation d'un corps même non sonore, pourvu que cette oscillation ait une amplitude assez grande pour produire la fermeture et l'ouverture successive du circuit, grâce à la présence d'une pièce métallique en contact avec le corps oscillant.

On comprendra d'ailleurs que l'effet produit dans le téléphone sera d'autant plus intense que la source électrique sera plus forte, puisqu'il se réduira toujours à faire passer tout d'un coup et à interrompre aussi brusquement le courant auquel on pourra donner l'intensité qu'on voudra.

C'est ainsi que le sphygmophone permet d'entendre distinc-

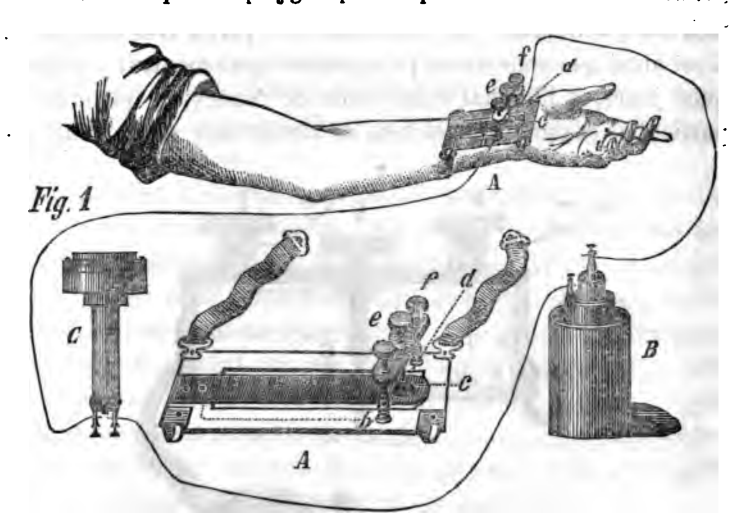


Fig. 1. — A. Sphygmophone. - B. Elément Bunsen. — C. Téléphone. c bouton métallique reposant sur l'artère, d pointe métallique mue par la vis micrométrique e, l et b bornes destinées à recevoir les fils du courant.

tement dans toute une salle le son téléphonique produit sous l'influence des pulsations d'une artère, résultant de l'interruption et de la fermeture successive d'un courant produit par une pile d'un ou deux éléments Bunsen.

Cet instrument, dû à M. le Dr Stein (1), se compose essen-

(1) Das Sphygmophon, ein neuer electro-telephonischer apparat zur Diag-

tiellement d'un ressort métallique analogue à celui du sphygmographe, ressort reposant par un bouton de bois ou d'os sur le point de l'artère dont on veut surprendre le battement. A chaque ondée sanguine, la réplétion du vaisseau soulève le bouton et par conséquent le ressort, qui vient alors buter contre une vis micrométrique et fermer le courant, passant d'une part dans le ressort et sortant par la vis. Une dépression de l'artère vient-elle à se produire, le contact entre la vis et le ressort cesse, le circuit est interrompu, un nouveau son téléphonique se produit. On peut ainsi nettement entendre le nombre des pulsations, leur rapidité, et tous les caractères du pouls ayant pour effet d'augmenter ou de déprimer le volume artériel. Le phénomène du dicrotisme est perçu très-nettement. C'est ainsi que nous avons pu entendre également, il y a quelques jours, à l'hôpital Saint-Léon de Nancy, le phénomène particulier désigne sous le nom de thrill, chez un malade at-

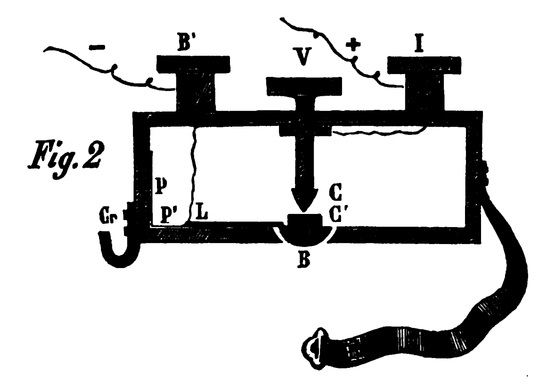


Fig. 2. — B' I, bornes d'entrée et sortie du courant, V vis micrométrique recevant le courant de 1, C cône de charbon formant l'extrémité de la vis, C' cylindre de charbon formant la partie supérieure du bouton B. B bouton destiné à être en contact avec la partie en mouvement (vaisseau ou cœur). L, lame métallique supportant le bouton B et collée sur la bandelette de papier P P', PP' bandelette de papier collée en P contre la paroi de la boîte et faisant ressort, Cr et R crochet et ruban élastique pour fixer l'appareil.

---

nose der Her zund Pulsbewegungen, von Dr S. Th. Stein. Berliner Klinische Wochenschrift, n° 49, 1878.

teint d'un anévrysme artérioso-veineux. L'un de nous (1) a modifié cet appareil en lui donnant une forme plus commode et une sensibilité plus grande. — Une boîte en bois de la grosseur d'une montre est percée au centre d'une de ses faces d'une petite ouverture où fait saillie un bouton destiné à être mis en contact avec l'artère ou la pointe du cœur, par exemple. Ce bouton est fixé sur une petite bande de papier d'écolier, faisant fonction de ressort, et collée elle-même sur la paroi latérale de la boîte, où elle vient se replier. — La face supérieure de la boîte est munie d'une vis micrométrique qui sert à régler l'appareil qu'on fixe comme le précédent à l'aide de rubans élastiques au membre à explorer. Le bouton métallique est projeté par les battements du vaisseau contre la vis, et ferme ainsi le courant.

Nous avons perfectionné depuis cet instrument, en en combinant l'effct à ceux de la deuxième catégorie dont nous allons parler tout à l'heure.

Mais avant d'abandonner les premiers, nous voudrions insister sur leur rôle limité au point de vue de la transmission des bruits. Ce n'est point en réalité les bruits qu'ils révèlent, mais bien les mouvements qu'ils transforment en sons téléphoniques, et cela, comme nous le faisions remarquer au début, à condition seulement que ces mouvements soient assez forts pour déterminer mécaniquement un contact entre deux portions métalliques primitivement séparées. — Que ces mouvements produisent ou non des sons pour l'oreille, ce sont les mouvements seuls qui influent sur ces appareils.

Supposons, pour faire une comparaison, une cloche dont on aurait enlevé le battant; si on la met en branle, elle pourra, à chaque oscillation, venir toucher le bouton d'un timbre électrique et révéler ainsi son mouvement à l'expérimentateur placé près de la sonnerie : il y aura eu, en effet, beaucoup de mouvement, et cela sans bruit.

Mais si l'on frappe cette même cloche avec un marteau, on pourra en tirer des sons intenses, sans que les vibrations de la

(1) Dumont. Communication faite à la Société de médecine de Nancy, le 20 janvier 1879.

masse métallique soient suffisantes pour lui faire toucher le bouton de la sonnerie qu'on pourra même placer assez près de la cloche sans effet.

Il en est de même pour les sphygmophones, sauf toutefois quelques particularités que nous signalerons plus loin et qui peuvent rapprocher les appareils de la première catégorie, ou à interruption du circuit, de ceux de la seconde ou à circuit continu : nous voulons parler notamment de l'oxydation possible des contacts.

Une dernière remarque importante au point de vue de la distinction de nos deux groupes, c'est que comme il a résulté de ce que nous avons dit précédemment, les instruments à circuit interrompu devront toujours être, pour fonctionner, en rapport direct et immédiat avec la partie de l'organe dont on veut étudier les mouvements.

On peut rapprocher des instruments précédents, au point de vue du mode de fonctionnement, l'ingénieuse sonde de Thomson, destinée à révéler la présence de corps métalliques, notamment des projectiles, dans le corps humain.—Elle consiste en effet en un tube renfermant juxtaposés et isolés les deux fils d'un circuit électrique; les extrémités de ces fils mises à nu au bout de la sonde viennent-elles à rencontrer un corps métallique, celui-ci ferme le circuit et une sonnerie électrique entre en action. On pourrait remplacer la sonnerie par un téléphone dont la membrane révélerait par ses vibrations l'existence du corps métallique.

Nous allons retrouver un instrument microphonique analogue dans la seconde catégorie que nous abordons à présent.

Cette variété d'instruments consiste, nous l'avons dit, dans un système permettant de modifier dans sa résistance un circuit, continu d'ailleurs, sous l'influence des vibrations produites par des corps sonores placés dans le voisinage. Ces modifications trouvent leur écho dans le téléphone qui reproduit avec plus ou moins de fidélité les qualités des sons perçus par l'appareil transmetteur.

La parole est notamment reproduite avec une grande netteté par ces instruments, dont les dispositions sont assez variées.

Nous (1) en avons présenté, il y a quelque temps, un spécimen à la Société des sciences de Nancy, dont les membres ont pu entendre les paroles prononcées à une distance de près de quarante mètres de l'instrument transmetteur.

On peut donc approcher dans une certaine mesure, à l'aide de ces appareils, de la sensibilité de l'oreille humaine, avec cet avantage que l'auditeur peut percevoir les sons transmis à des distances considérables qui paraissent n'avoir d'autres limites que la longueur du fil conducteur reliant le téléphone à l'instrument, étant donnée d'ailleurs une pile d'une intensité suffisante.

Si nous supposons qu'au lieu de la parole tout autre son se produise dans le voisinage d'un tel microphone, il sera également reproduit au téléphone récepteur ; ainsi le tic-tac d'une montre, le son résultant des vibrations produites par le battement du cœur, un râle, etc.

On pourrait croire au premier abord, qu'étant donnés ces faits, on puisse dès lors arriver à discerner nettement et même à amplifier facilement, en augmentant la source d'électricité, les moindres bruits si précieux à recueillir au point de vue clinique dans un grand nombre d'affections. Nous allons essayer de démontrer qu'il faut singulièrement rabattre de ces prétentions.

Décrivons d'abord la disposition de ces appareils dans ce qu'elle a de général. Sur le circuit d'un courant aboutissant à un téléphone se trouvent interposés deux ou plusieurs fragments d'un corps imparfaitement conducteur, comme le charbon de cornue. Une condition de sensibilité de l'instrument doit-être, on le comprend, la mobilité de ces fragments l'un contre l'autre, puisqu'ils doivent subir dans leur contact des modifications déterminées par les moindres vibrations sonores. On peut donc, soit employer comme dans le microphone primitif de Hughes, un crayon de charbon vertical dont les deux pointes sont engagées dans deux cavités creusées, l'une dans un bloc de charbon placé à la partie supérieure,

(1) Dumont (*loc. cit.*).

l'autre dans un bloc analogue servant de base ; on peut aussi se contenter, comme dans le microphone de Gaiffe, du contact d'une petite plaque mince de charbon, appuyée presque verticalement contre un bloc de même substance.

On peut aussi suspendre deux morceaux de cette matière l'un contre l'autre par deux fils métalliques très-fins formant en ce point le circuit.

Enfin une disposition plus commode pour les applications médicales qui nous occupent, consiste à établir le contact au moyen d'un petit ressort à boudin ou d'un morceau de papier plié en forme de V et faisant fonction de ressort. Mais remarquons que dans toutes ces dispositions, il faudra ou fixer l'appareil dans le voisinage seulement de l'organe à ausculter, et alors, comme nous l'établirons tout à l'heure, il ne sera pas possible d'augmenter dans le téléphone le bruit, naturellement très-faible; celui-ci sera au contraire diminué et modifié en arrivant au téléphone; ou bien : on appliquera l'instrument, comme on le fait pour l'oreille, contre la paroi de l'organe à étudier, soit directement, soit en interposant un stéthoscope, une sonde ou tout autre support. Mais alors qui ne s'aperçoit que la main de l'opérateur si on tient le support, les mouvements de toute nature, résultant de la respiration, s'il s'agit de la cage thoracique, de la circulation même et du frémissement musculaire dans toutes les autres parties du corps imprimeront à l'appareil des oscillations bien plus fortes que celles qu'il a pour mission d'enregistrer et étoufferont pour ainsi dire celles-ci, d'autant plus que le mouvement devenant un peu brusque, les contacts entre les deux morceaux de charbon tendront nécessairement à s'interrompre pour produire les sons assez forts que nous trouvions dans les instruments de la première catégorie, c'est-à-dire à circuit interrompu.

Cette sensibilité exquise pourrait notamment servir dans les cas où il s'agit de distinguer la mort apparente de la mort réelle.

C'est là le grand inconvénient du stéthoscope microphonique de Ladendorf (1) et du phonoscope de Stein (2).

(1) Ladendorf, Berliner Klinische Wochenschrift, n° 38, 1878.
(2) Stein. Loc. cit.

Il resterait donc à placer simplement l'instrument dans le voisinage de l'organe sonore, et à renforcer par un moyen quelconque les sons perçus dans le téléphone. Ce moyen, on ne l'a pas encore trouvé. On pourrait croire tout d'abord qu'il suffirait pour cela d'augmenter la source électrique, mais qu'on y songe bien, nous avons affaire à des instruments à circuit continus, dans lesquels, à l'état de repos, la majeure partie du courant passe nécessairement, puisqu'il y a contact, et les faibles modifications produites par les sons voisins dans l'intensité de ces contacts, bien que suffisantes pour faire écho dans le téléphone, ne sauraient y déterminer une augmentation sensible d'éclat.

On pourrait objecter ici l'expérience si connue maintenant de la montre placée sur la planchette du microphone de Hughes, ou de l'insecte qui dans les mêmes conditions provoque dans le téléphone récepteur des bruits relativement si intenses. Mais ici encore il s'agit de mouvements transformés en sons téléphoniques, et les objets qui les produisent doivent être nécessairement en contact avec la planchette du microphone pour que l'effet soit sensible.

Remplaçons en effet la montre ou l'insecte par un petit pendule suspendu en un point quelconque du microphone et ne produisant aucun bruit par lui-même, nous percevrons dans le téléphone des sons très-intenses résultant des interruptions produites à chaque oscillation ; suspendons au contraire la montre au-dessus de la planchette, à une distance aussi peu considérable que nous voudrons, pourvu qu'il n'y ait aucun contact, le téléphone restera muet, ou du moins si cet appareil est extrêmement sensible, il ne fournira, quelle que soit l'intensité de la pile, que des bruits moindres que ceux que percevait directement l'oreille placée près de la montre et sans la toucher.

Le stéthoscope microphonique n'aura donc de valeur pour le clinicien que s'il tient compte de tous ces faits et n'attribue pas à un son dans l'organe le bruit téléphonique qui n'est dû qu'à un mouvement de cet organe. On devra par conséquent dis-

tinguer, ce qui exigera une éducation spéciale de l'oreille, les signes de ces mouvements de ceux des sons véritables.

Ces réserves faites sur l'emploi de ces instruments, nous devons signaler, outre le stéthoscope microphonique dont nous venons de parler, la sonde exploratrice du même genre, qui peut permettre de reconnaître la présence d'un corps dur au milieu de tissus mous ; d'un calcul par exemple dans la vessie. L'opérateur en sera averti lorsqu'au bruissement perçu dans le téléphone et résultant des mouvements imprimés à la sonde et du frottement de celle-ci contre les parois qu'elle longe, succédera subitement un bruit sec déterminé par la rencontre du corps dur.

Un autre appareil intéressant consiste dans la transformation des tambours de Marey, que M. Ducretet a adaptés au microphone. Un de ces tambours est mis en rapport comme d'ordinaire avec l'organe à explorer ; mais au lieu que le tube en caoutchouc qui en dépend vienne aboutir directement à l'oreille de l'expérimentateur, ou à un tambour enregistreur, il se rend à un autre tambour disposé horizontalement, de manière à présenter la membrane à sa partie inférieure. Celle-ci est recouverte d'un petit prisme de charbon de cornue qui appuiera plus ou moins, selon la pression plus ou moins forte de l'air contenu dans l'appareil, contre le crayon vertical d'un microphone de Hugues, auquel est adapté le téléphone. Ici encore et pour les raisons précédentes, le seul avantage semble consister dans la possibilité de la transmission à grandes distances.

Remarquons enfin, avant de terminer, que les appareils dont nous exposions le principe au début de cette note, c'est-à-dire à circuit interrompu, peuvent par suite notamment de l'oxydation des contacts, et de l'imparfaite conductibilité que présentent dès lors ceux-ci, produire dans une certaine mesure les mêmes effets que les appareils à circuit continu. Nous avons pu ainsi avec un sphygmophone à contacts non platinés et par conséquent légèrement oxydés transmettre la parole à peu près aussi nettement qu'avec un microphone ordinaire.

Nous avons modifié dans ce sens le sphygmophone en garnissant les contacts de deux petites pièces de charbon de cornue.

Il peut, ainsi disposé, fonctionner à la fois comme interrupteur pour les mouvements un peu prononcés, et comme microphone ordinaire pour les bruits résultant des vibrations d'une moindre amplitude. Sous cette forme il transmet absolument toutes les vibrations de l'objet avec lequel il est en contact ; il reste à l'expérimentateur de démêler ce qui est dû au mouvement et ce qui est dû au bruit.

En résumé :

Les appareils microphoniques peuvent se diviser en deux catégories.

Les premiers sont caractérisés par l'interruption complète et la fermeture successive du circuit, sous l'influence du mouvement qu'il s'agit d'étudier quand il aura été transformé en son par le téléphone.

Dans les seconds, le circuit est continuellement fermé, mais la résistance est en un point modifiée par un contact plus ou moins prononcé de deux morceaux d'une substance imparfaitement conductrice, influencés par les vibrations d'un corps sonore placé dans le voisinage de ce point.

Les premiers de ces appareils ne révèlent pas les bruits, ils transforment simplement les mouvements en sons téléphoniques.

Les seconds permettent de percevoir les sons transmis à des distances considérables, mais non pas de discerner nettement ni même d'amplifier facilement les moindres bruits, si précieux à recueillir au point de vue clinique.

DU ROLE DU THYMUS DANS LA PATHOGÉNIE DES TUMEURS DU MÉDIASTIN.

Par les Drs L. HAHN,
Bibliothécaire-adjoint à la Faculté de médecine,
Et L. THOMAS,
Sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine.

Les lésions primitives du thymus sont rares et discutables. Après lui avoir accordé une importance exagérée, on est arrivé, par une analyse minutieuse, à restreindre notablement le

nombre de ses maladies. Peut-être même est-on allé un peu loin dans cette voie; une étude récente de M. Hedenius (1), professeur d'anatomie pathologique à l'université de Stockholm, démontre que des sarcomes peuvent se développer même chez l'adulte aux dépens de cet organe.

« L'histoire des affections malignes du médiastin est encore mal connue, écrivait en 1875 M. le Dr Rendu (2). » La chose est vraie, surtout en ce qui touche leur pathogénie et leur origine. On connaît les tumeurs, ordinairement secondaires, des ganglions lymphatiques; Koster (3) en a décrit qui naîtraient du tissu adipeux sous-pleural; le travail de M. Hedenius assigne un troisième point de départ aussi important que les deux premiers, le thymus.

— Avant de rapporter son observation et d'examiner les arguments qu'il en tire, nous jetterons un coup d'œil sur les opinions anciennes, que Friedleben a soumises à une critique rigoureuse dans une monographie publiée en 1858 (4). Ce travail, le plus complet que nous possédions encore sur le sujet, a servi de guide à presque tous ceux qui depuis lors l'ont étudié. Nous verrons, après en avoir donné les conclusions, si des faits plus récents ne viennent pas en modifier ou même en infirmer quelques-unes.

I

On a décrit des hypertrophies, des inflammations, des apoplexies, des tumeurs malignes du thymus.

A.— L'*hypertrophie*, regardée comme fréquente il y a 30 ans, est au contraire extrêmement rare. On doit tenir compte pour l'apprécier des différences individuelles que peut présenter la glande. « Il est difficile, dit l'auteur d'une thèse récente (5), de

---

(1) Nordiskt medicinskt Archiv, Bd. X, n° 24, 1878. Nous donnons plus loin in extenso l'observation sur laquelle a été basé ce travail.

(2) Des tumeurs malignes du médiastin. Archives génér. de méd. 6e série, t. XXVI, p. 445-715.

(3) Virchow's Archiv. Bd 49, p. 202, 1870.

(4) Die Physiolog. d. Thymusdrüse in Gesundh. u. Krankh. Frankfurt a. M.

(5) A. Dahms, Paris 1877.

donner une évaluation exacte du volume et du poids de ce corps, car rien n'est plus variable; Wharton et Gulliver ont fait cette observation que les deux facteurs semblent dépendre de l'exercice auquel l'homme ou l'animal se livre et de la nourriture qu'il prend. » On comprend que les faits doivent être soigneusement discutés; quelques-uns, rapportés à l'hypertrophie thymique, ont trait simplement à des lésions de voisinage. Friedleben n'a trouvé que 11 cas dans lesquels des thymus volumineux étaient parfaitement sains : il s'agissait presque toujours des difformités congénitales.

Malgré sa rareté, cette affection a occupé longtemps une place importante dans la nosographie. Depuis les travaux d'Hamilton (1813) (1) et de Kopp (1820) (2), on croyait qu'elle produisait le spasme de la glotte. On est revenu peu à peu sur cette étiologie; de gros thymus ont été trouvés chez des individus qui n'avaient jamais eu de laryngisme; tandis que chez des adultes ayant succombé à un spasme glottique, la régression de l'organe était parfois complète. Dès lors, la théorie a disparu tout entière; on n'a plus parlé de l'asthme thymique, et si parfois on désigne encore l'affection sous le nom *d'asthme de Kopp*, c'est pour conserver le souvenir du premier qui l'a bien décrite, tout en se méprenant sur sa cause.

B. — En 1825, Véron fit à l'Académie de médecine une communication relative à un *thymus enflammé* qu'il avait trouvé chez un nouveau-né ayant succombé au bout de quelques heures. Billard aurait vu 2 cas analogues (3), Weber de Kiel en a rapporté un troisième (4).

On a fait remarquer avec raison qu'il n'est pas nécessaire, pour expliquer les lésions, d'admettre une phlegmasie intra-utérine. Les hyperémies, les tuméfactions, les hémorrhagies ne se rencontrent point uniquement dans le thymus; le cœur et les poumons en présentent. L'origine de ces désordres serait le

(1) Hints for the Treatment of the Principal Diseases of Infants and Children.

(2) Denkwürdigkeiten, 1820. p. 16.

(3) Mal. des enfants, 3e édit. p. 626.

(4) Beitr. z. path. Anat. d. Neugeb. 1852, Bd. II, p. 72.

trouble mécanique que subit la circulation pendant l'un des temps de l'accouchement; ce sont des congestions arrivées à un degré extrême plutôt que des inflammations vraies.

Une pareille supposition ne saurait être admise au sujet d'un fait rapporté par Wittich (1). Il démontre qu'à un âge relativement avancé, le thymus enflammé peut produire des troubles respiratoires et circulatoires qui deviennent mortels à la longue : un jeune homme de 18 ans souffrait depuis plusieurs mois de douleurs intra-thoraciques vives et d'une dyspnée, insupportable surtout la nuit et pendant le décubitus dorsal. Peu de temps après son entrée à l'hôpital, il eut de l'hydrothorax et de l'ascite ; les accès de suffocation se rapprochèrent et l'un d'eux l'emporta.

A l'autopsie, on trouva dans chaque plèvre une faible quantité de sérosité sanguinolente, des adhérences aux deux sommets, mais point de tubercules. Le lobe supérieur gauche était emphysémateux, le lobe inférieur droit presque atélectasique. Le feuillet pariétal du péricarde était épaissi, parsemé de taches pigmentaires ; il formait une coque large de 7 pouces en bas, de 4 à 5 en haut; le reste du médiastin était rempli par une *tumeur glandulaire* qui cachait la crosse de l'aorte et descendait jusqu'à la pointe du cœur. Recouverte par une tunique fibreuse épaisse, elle adhérait tellement au péricarde en haut, qu'il était impossible de l'en détacher; les gros vaisseaux et la trachée étaient enchâssés dans sa masse.

Au microscope, une partie du tissu présentait les caractères du thymus normal; certains lobules étaient remplacés par des *cavités remplies de pus* et entourées d'une zone rougeâtre. D'autres contenaient un liquide clair, dans lequel on trouvait des granulations pigmentaires et des gouttelettes de graisse.

Il s'agissait bien ici d'une phlegmasie suppurée du thymus. On peut se demander quelle en était l'origine? si elle était née dans la glande, ou si elle résultait d'une simple propagation?

Il nous paraît difficile de songer à une médiastinite. Cette affection, très-rare elle-même, a une marche aiguë; elle produit,

(1) Virchow's Archiv. Bd VIII, p. 447, 1855.

outre les phénomènes locaux qui lui sont propres, une réaction fébrile générale et intense. Les choses se sont passées tout autrement : le début est resté inaperçu; le processus lent et régulier a été celui des tumeurs solides; on s'expliquerait difficilement comment un phlegmon, même chronique, du médiastin, eût pu produire des abcès uniquement dans l'épaisseur du thymus et une induration hyperplasique de son enveloppe.

Friedleben met le péricarde en cause. « L'observation de Wittich relate le seul cas d'inflammation bien constatée du thymus que renferme la littérature; on ne saurait dire si la maladie partait du thymus ou du péricarde. »

Les probabilités sont en faveur de la première hypothèse. D'après les données cliniques et nécroscopiques, on serait obligé d'admettre une phlegmasie chronique d'emblée, limitée d'abord au feuillet pariétal et propagée plus tard aux organes voisins. Cette variété n'a point été décrite jusqu'ici. Griesinger (1) et Kussmaul (2) ont parlé d'une médiastino-péricardite noueuse, dont les lésions peu accusées du côté du cœur rayonnent en différents sens. M. le Dr Hanot les a vues partir de la tunique externe de l'aorte.

Des tractus fibreux compriment les vaisseaux, les nerfs, et produisent des troubles variés pendant la vie. Rien de semblable dans le cas actuel; la sclérose occupait toute la capsule du thymus ; il y avait de simples adhérences de contiguïté entre elle et les organes voisins.

La marche de l'inflammation avait été régulière : elle avait passé du péricarde à la tunique adventice des vaisseaux sans produire dans aucune direction des expansions filiformes ou noueuses. De plus la péricardite de Kussmaul est exclusivement formative; on n'a jamais signalé la présence de collections purulentes au milieu des productions fibreuses qu'elle laisse à sa suite.

Il y a donc lieu de penser que chez le malade en question

(1) Widermann. Beitraege zur Diagnose der Mediastinitis. Tübingen 1856.

(2) Ueber schwielige Mediastino-Pericarditis... Berlin klin. Wochenschr. 1873.

une suppuration du thymus s'était faite d'abord. Autour des abcès le tissu conjonctif interstitiel s'était feutré, induré, puis l'enveloppe avait été atteinte, et par son intermédiaire, l'inflammation s'était étendue au péricarde. C'est à peu près ce qui se passe dans certaines pleurésies interlobaires étudiées en 1872 par M. Brouardel et dont M. Ollivier nous a montré assez souvent des exemples chez le vieillard. Une collection purulente se forme, se cloisonne et s'enkyste; peu à peu la zone fibreuse s'étend et il n'est pas rare de trouver en dernier lieu de la sclérose pulmonaire de voisinage.

Si nous insistons sur le fait de Wittich, c'est que les symptômes prédominants ont été ceux des tumeurs solides du médiastin : il y a eu de la douleur rétro-sternale, une dyspnée à paroxysmes, de l'hydrothorax et de l'ascite; enfin la mort est survenue dans un accès de suffocation.

Tous ces symptômes se présentent dans les sarcomes .ou les cancers de la région; tous sont importants : la douleur par exemple, dont on parle un peu moins que des autres, ne doit point être négligée : « Il y a, dit M. Rendu dans l'excellent travail que nous avons déjà cité, un signe qui est mentionné dans la plupart des observations et qui mérite d'être mis en relief plus qu'on ne l'a fait jusqu'à présent : c'est la douleur rétrosternale dont se plaignent la plupart des malades. »

C. — A côté de cette inflammation non spécifique et dont la cause nous échappe, nous placerons les *abcès* décrits par Paul Dubois (1). Il ne les a observés que chez des nouveau-nés présentant des traces peu douteuses de syphilis congénitale et les range parmi les accidents de la diathèse.

Cette opinion acceptée par quelques-uns a été rejetée par beaucoup d'autres : Elsæsser (2) ne trouve pas dans la description de Paul Dubois des preuves suffisantes que les collections liquides fussent en réalité du pus; Wedl (3), Bedmar (4), etc,

(1) Archives génér. de méd. 1851, oct. p. 233.

(2) Untersuch. üb. d. Verander. im Körper d. Neugeborn. durch Athmen und Lufteinblasen, 1853, p. 31.

(3) Monatsschr. f. Geburtsk., 1857, Bd IX, p. 168.

(4) D. Krankh. d. Neugeborn. u. Sæuglinge, 1852, Bd III, p. 94.

n'en sont pas plus convaincus. Du reste, la question, intéressante en ce qui touche les localisations de la syphilis viscérale, n'a qu'une importance clinique secondaire. Les lésions ont été rencontrées chez des enfants cachectiques qui n'ont vécu que peu de jours, et rien pendant la vie ne pouvait les faire soupçonner. Nous ferons la même remarque à propos des *foyers d'apoplexie*.

D. — La *tuberculose* du thymus est toujours consécutive à celle des ganglions du médiastin. La glande forme avec eux une masse solide et dure, comprimant les organes voisins.

Benj. Brodie (1) trouva chez une petite fille de 7 ans, qui depuis longtemps avait des accès de suffocation et fut enlevée par l'un d'eux, une grosse tumeur rétro-sternale en partie solide. Dans une portion il y avait des alvéoles contenant un liquide blanchâtre et granuleux. Il crut à une affection primitive du thymus. Friedleben pense qu'il s'agissait plutôt d'une agglomération de ganglions tuberculeux ramollis.

Beaucoup de lésions rapportées au même organe sont encore moins déterminées. Harder a rencontré, chez un jeune homme de 15 ans mort phthisique, le thymus induré et noirâtre (2); Budæus, chez un homme de 32 ans ayant succombé à la même affection, le trouva volumineux, squirrheux, presque cartilagineux; il avait l'aspect des strumes ou plutôt des stéatomes, adhérait étroitement aux gros vaisseaux ascendants : à l'aorte, à la veine cave, aux branches qui viennent des membres supérieurs et à la jugulaire elle-même, de telle sorte que toute la partie supérieure du thorax était remplie et qu'il ne restait qu'un espace insuffisant pour permettre les mouvements des poumons et leur dilatation (3).

D'autres observations, comme celles de Cruveilhier (4), de Hoffmann (5), etc., démontrent que l'invasion secondaire du

(1) A Prop. Essay on the Thymus Glands, p. 94.

(2) Apiarium.

(3) De asthmate a scirrhosa intumescentia pulm. et gland. thymi. Ephem. acad. nat. cur. Cent. 1 et 2, p. 220, 1712.

(4) Anat. path., p. 4

(5) Consult. et resp. med. t. I, p. 350.

thymus est possible. Bednar croit avoir trouvé une tuberculose primitive. Chez un enfant de 20 mois qui n'avait jamais présenté ni œdème ni dyspnée et qui mourut du choléra, le thymus était volumineux, et vers son bord droit siégeait un foyer caséeux de la grosseur d'un pois; le reste de l'organe ne contenait aucune granulation. Il est difficile d'admettre les conclusions de Bednar : la lésion correspond précisément à un point où existent des ganglions lymphatiques; il est probable que l'un d'eux, envahi d'abord, était enveloppé en quelque sorte dans l'épaisseur de la glande. L'intégrité parfaite de ses autres parties rend cette hypothèse très-vraisemblable.

Malgré le peu de fréquence de l'infiltration, on doit en tenir compte. Le thymus établit une sorte de zone de transmission entre les ganglions du médiastin; s'il reste indemne, la tuberculose les envahira isolément et à tour de rôle; s'il se prend, elle évoluera en même temps dans plusieurs organes solidaires. Au lieu d'une série de néoplasmes petits et bien limités, on aura une grosse tumeur qui produira très-vite de l'irritation et de la compression. A ce titre le tuberculose secondaire du thymus peut être considérée comme une complication de celle des ganglions bronchiques.

E. — Nous allons nous trouver en présence de nouvelles incertitudes au sujet des *sarcomes* et des *carcinomes* du médiastin. Les anciens auteurs les regardaient presque tous comme propres au thymus. Tozzetti trouve, à l'autopsie d'un homme de 57 *ans*, une grosse tumeur de consistance molle, de forme irrégulière, accompagnée d'une autre plus petite; il n'hésite point, malgré l'âge du sujet, à regarder la maladie comme une dégénérescence thymique (1). Falcon affirme la même chose au sujet de la récidive d'un fongus du testicule (2). Astley Cooper seul donne des renseignements précis sur un cas. Il s'agissait probablement d'un sarcome médullaire primitif du thymus développé chez une jeune fille de 19 ans qui mourut d'asphyxie lente après avoir eu pendant plusieurs mois de l'orthopnée (3).

(1) Raccolta di opuscoli medico-pratici, t. II, p. 99.
(2) Lond. Med. Gazette, 1835, vol. XXI, p. 721.
(3) The Anatomy of the Thymus Gland, p. 44-47. 1832.

On ne rencontre guère de faits semblables dans la littérature. On sait seulement : 1° que certaines tumeurs primitives ou secondaires du médiastin ont une tendance marquée à intéresser tous les organes qu'il renferme : « M. Viguier a présenté à la Société anatomique un de ces cancers qui avait envahi le cœur et les poumons... » (Rendu.)

2° Que d'autres au contraire se généralisent d'une façon régulière en passant par tous les anneaux de la chaîne ganglionnaire, ou se propagent en ligne droite de bas en haut. C'est ainsi que se passèrent les choses chez une malade dont M. Blix rapporta l'observation en 1875 à une des séances de la société de médecine de Stockholm. La tumeur vint faire saillie à l'origine du cou ; elle détruisit d'abord le lobe moyen, puis les lobes latéraux du corps thyroïde. L'autopsie montra que c'était un sarcome globo-cellulaire parti des ganglions bronchiques auxquels il était resté longtemps limité (1).

Dans les tumeurs de la première variété, le thymus est atteint et détruit comme le reste, dans la seconde il n'est point en cause.

On a pu voir pas cet exposé combien ces affections sont rares et pour la plupart peu importantes ; c'est ce qui frappa Friedleben après qu'il eut analysé toutes les observations publiées avant lui. Ses conclusions, trop absolues peut-être, sont toutes négatives :

Le thymus même hypertrophié ne gêne pas la respiration, ne comprime pas les nerfs. Dans aucun cas il ne produit le laryngisme. Ses maladies proprement dites sont exceptionnelles ; les congestions et les apoplexies des nouveau-nés sont purement mécaniques ; la tuberculose est moins fréquente qu'on ne l'a cru. Le seul cas d'inflammation constatée jusqu'ici chez l'adulte ne s'est manifesté pendant la vie par aucun symptôme pathognomonique.

— Ainsi donc les observations anciennes, les théories si laborieusement édifiées, ne seraient plus pour nous que des documents historiques. Lorsqu'un malade présente une série de symptômes

(1) Hygiea, 1875.

qui font croire à une tumeur du médiastin, il est inutile de songer même un instant au thymus; c'est un organe destiné à une prompte régression et dont les maladies sont des curiosités pathologiques, si tant est qu'elles existent.

Depuis l'époque où Friedleben a fait ainsi table rase des doctrines antérieures, on a procédé avec plus de circonspection, les observations sont mieux détaillées, les hypothèses moins hardies; malheureusement les études sur l'anatomie ou la pathologie de l'organe sont peu nombreuses; le travail récent encore de M. Afanassiev est un des plus intéressants et mérite une mention spéciale (1).

On sait que par ses caractères macroscopiques et sa structure le thymus appartient à ce groupe de glandes que l'on appelait naguère vasculaires sanguines, que l'on appelle aujourd'hui lymphoïdes, en attendant qu'une nouvelle dénomination remplace les deux premières. Dans la constitution de chaque follicule on trouve des éléments particuliers bien décrits par Ecker, qui les appelle *corps concentriques du thymus* (2). Ce micrographe croyait qu'ils provenaient de la régression graisseuse des cellules glandulaires. Kölliker pense au contraire qu'il se fait autour de celles-ci une série de dépôts qui arrivent à constituer les diverses couches de l'enveloppe (3). His a montré la connexion des corps concentriques avec les capillaires sanguins (4). M. Ranvier admet que ce sont de simples bourgeons naissant de leur paroi et analogues à ceux que l'on rencontre dans les plexus choroïdes (5).

Les recherches de M. Afanassiev lui ont permis de constater, dans toutes ses préparations, que ces corps singuliers se rencontrent en effet près de la lumière des capillaires. En portant son attention sur l'endothélium, il a trouvé une augmentation de volume et une prolifération de ses cellules;

(1) Archiv. f. mikroskop. Anat. 1877, 5 mai, p. 343.
(2) Article : Blutgefæsse, in Wagner's Handb. d. Physiologie, Bd. IX.
(3) Éléments d'histologie.
(4) Zeitschr. f. wissenchaft. Zoologie von Siebold u. Kölliker, Bd X, p. 333, 1860.
(5) Histologie de Frey, 1re édit., note de la page 513.

parfois elles obturaient complétement l'orifice des vaisseaux et elles se plaçaient très-souvent en couches concentriques.

L'élément particulier du thymus naîtrait donc de l'endothélium vasculaire; ce serait l'agent et non le résultat de la régression. Celle-ci se ferait par une oblitération graduelle des vaisseaux, consécutive elle-même à une prolifération de leur épithélium interne.

Cette théorie, commode et rationnelle, est trop récente pour que l'on puisse se prononcer sur sa valeur. Nous verrons pourtant que M. Hedenius l'adopte, qu'il a trouvé dans la pièce qu'il examinait la disposition décrite par Afanassiev.

A côté de ces recherches d'anatomie normale, nous n'avons, depuis vingt ans, trouvé que fort peu de chose sur la pathologie : un article d'un journal allemand, publié en 1864, et que son auteur intitule modestement : Contributions à l'étude des affections du thymus (1), et une observation de sarcome hémorrhagique de M. Steudener (2). Le premier de ces travaux est un véritable anachronisme. Bohn, son auteur, ayant observé chez un enfant dont tous les ganglions étaient volumineux une tumeur de la base du cou qui semblait venir de l'intérieur du thorax, crut sans hésitation à un kyste parti du thymus. Ce diagnostic hasardeux ne put même pas être vérifié, car le sujet guérit.

Le fait de Steudener est plus intéressant : un enfant d'un an, bien portant jusque-là, est pris d'une pneumonie droite qui l'emporte en quelques jours. A l'autopsie on trouve, outre les lésions ordinaires, un sarcome du médiastin, qui avait perforé son enveloppe en plusieurs points, et contracté des adhérences avec les vaisseaux du voisinage.

L'examen microscopique fut fait soigneusement et l'on ne put conserver aucun doute sur la nature de la tumeur et son point de départ : « C'était, dit l'auteur, un sarcome hémorrhagique à cellules rondes, développé aux dépens du thymus. »

De tels faits sont d'autant plus intéressants que nous sommes

(1) Deutsche Klinik, p. 227, 237.

(2) Virchow's Archiv, Bd. 59, p. 463, 1874.

dans une période de transition; il ne reste rien des vieilles doctrines, et nous ne possédons pas encore des matériaux suffisants pour nous donner une idée exacte des affections propres au thymus; on admet leur possibilité, mais on n'ose affirmer leur existence : « Il est vraisemblable, dit Birch-Hirchfeld (1), qu'un grand nombre de tumeurs du médiastin antérieur ont cette glande pour point de départ. Tantôt ce sont des lympho-sarcomes à forme molle, tantôt ce sont des néoplasmes durs, qui s'accroissent par la périphérie et se composent de cellules arrondies, inégalement distribuées dans un stroma fibreux. »

L'observation qui va suivre, dont la première partie appartient à M. le Dr Soderbaum (d'Eskilstuna), la seconde à M. Hedenius, a du moins l'avantage de relater un fait précis dont les détails, incomplets peut-être, sont assurément préférables à ceux que nous avons vus jusqu'ici. Nous la traduirons sans en rien retrancher.

II

Observation

Tumeur du médiastin. Dyspnée continue. Œdème du tiers supérieur du corps. Mort. Autopsie. Sarcome hémorrhagique développé aux dépens du thymus. — Johan Kjell, âgé de 22 ans, domestique, habitant la paroisse de Husby Rekarne, entra le 20 janvier 1878, à l'hôpital d'Eskilstuna. Au commencement du printemps précédent, il avait ressenti une oppression légère d'abord, mais qui peu à peu devint intense; pendant l'automne il eut un point de côté à droite et une toux qui augmenta jusqu'aux premiers jours de janvier.

Au moment où ce malade entre à l'hôpital son état général est satisfaisant, il a même un certain embonpoint. Il se plaint d'une dyspnée très-vive qui diminue lorsqu'il est assis ou couché sur le côté droit; il ne peut rester que peu de temps dans le décubitus dorsal ou latéral gauche. Il a de la cyanose et de l'œdème de la face, du cou, de la partie supérieure du

(I) Lehrbuch der pathol. Anatomie. Leipzig, 1877, p. 454.

tronc et des deux mains. Les mêmes symptômes ne se rencontrent point aux membres inférieurs.

A la percussion en avant et latéralement dans toute la moitié droite du thorax, matité qui se confond en bas avec celle du foie; à trois travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes, tympanisme. En haut la zone de matité dépasse la ligne médiane de 6 centimètres vers la gauche. On sent le choc de la pointe du cœur en dehors de la ligne du mamelon et dans le septième espace intercostal.

A l'auscultation : léger souffle bronchique en avant et à droite ; rien sous l'aisselle.

En arrière sonorité à la percussion, murmure vésiculaire faible ; aucune différence entre le côté droit et le côté gauche. Pas de raucité de la voix ni d'aphonie; bruits du cœur normaux. Pas de fièvre; pouls radial perceptible et égal des deux côtés. Appétit satisfaisant; pas de phénomènes gastro-intestinaux ; pas d'albumine dans l'urine.

La matité antérieure dépassant la ligne médiane, le murmure vésiculaire étant normal en arrière, la matité faisant absolument défaut à ce niveau, on est d'autant moins autorisé à croire à une *collection liquide* que les phénomènes de compression sont limités au domaine de la veine cave supérieure. L'absence des symptômes propres aux anévrymes de l'aorte, jointe aux signes positifs, conduit à diagnostiquer une *tumeur solide de mauvaise nature* du *médiastin*, probablement un *sarcome* ou un *carcinome*.

A partir du moment de l'entrée, les forces diminuèrent graduellement, l'œdème du tiers supérieur du corps augmenta ; néanmoins l'appétit persistait et le malade mangeait tous les jours une demi-portion.

La dyspnée augmenta graduellement, des râles trachéaux survinrent, et la mort arriva le 2 février.

Autopsie faite le 4 février par le Dr Soderbaum:

Le médiastin antérieur est rempli en totalité par une grosse tumeur et après l'ouverture de la poitrine on n'aperçoit qu'une très-faible partie du bord antérieur du poumon gauche : le droit est complétement caché ; le cœur est refoulé derrière le pou-

mon gauche; le péricarde ne contient qu'une petite quantité de sérosité transparente. Dans la plèvre gauche un peu de liquide séro-purulent. La tumeur, placée immédiatement sous le sacrum et en avant du cœur, s'étend du bord supérieur du *manubrium sterni* au creux sus-claviculaire; elle ne peut être sentie par le cou. Rien dans les ganglions axillaires et cervicaux.

Ceux du thorax sont en connexion étroite avec le néoplasme. On enlève en même temps que lui tous les viscères au milieu desquels il est enclavé; le poumon droit est fixé en avant et latéralement à la paroi thoracique par des adhérences anciennes et résistantes. Rien dans les côtes ni les espaces intercostaux. Le poumon gauche est rétracté, le droit comprimé par la tumeur. Rate petite; foie également. La face supérieure du foie semble avoir éprouvé une légère dépression par le fait de la tumeur. On ne trouve des noyaux secondaires dans aucun organe (1).

La tumeur est située en avant du cœur, légèrement refoulé à gauche, entre lui et le poumon droit; elle a le volume d'une tête d'adulte, est arrondie, bien limitée, lisse à sa surface, sauf en un point où elle est légèrement lobulée; son diamètre vertical est de 26 centimètres, ses diamètres transverses sont : 18 cent. en haut, 15 en bas, son épaisseur est de 9 cent. en haut, de 7 en bas; elle est reliée au tissu cellulaire du médiastin par une courte bride de nature conjonctive; elle adhère à la partie moyenne de la face interne du poumon droit et du côté opposé au péricarde.

Elle siége en avant de la crosse de l'aorte, de la partie inférieure de la trachée, de la bifurcation bronchique et du péricarde. Elle adhère étroitement à la face antérieure du péricarde et n'est jointe que par un tissu assez lâche au tronc brachio-céphalique, à l'extrémité inférieure de la carotide et de la sous-clavière droite, aux veines cave et innominée.

A la coupe elle présente un aspect blanchâtre, médullaire. En certains endroits, surtout dans les parties centrale et posté-

(1) Les organes thoraciques enlevés en masse furent portés à M. Hedenius auquel on doit le reste de cette relation.

rieure, on voit des taches jaunâtres parsemées de stries et de points d'un rouge plus ou moins vif. Au toucher cette masse est molle, surtout dans la partie postérieure; le doigt pénètre sans difficulté dans son épaisseur. La partie antérieure qui correspond au péricarde, et qui adhérait à la plèvre pariétale par quelques tractus conjonctifs, est un peu plus dense. A la vue elle présente un aspect fibroïde, dans une épaisseur variant de 5 millim. à 1 cent.; la longueur de cette portion est de 6 à 7 cent. dans le sens vertical.

Le péricarde a son épaisseur accoutumée; on ne trouve point de graisse à sa surface externe, sa face interne est lisse, excepté en avant et en dedans; à ce niveau elle a contracté avec la tumeur d'étroites adhérences. A la surface on trouve quelques saillies convexes, recouvertes par la séreuse.

Peu de graisse à la surface du cœur dont la base mesure 8 cent. et la hauteur, de l'origine de l'artère pulmonaire à la pointe, 9 cent. Les valvules et les orifices ne présentent rien d'anormal; les parois ont l'épaisseur ordinaire, mais les colonnes charnues sont très-petites et les muscles papillaires du ventricule droit quelque peu aplatis; la circonférence de l'aorte, un peu au-dessus du sinus de Valsalva, est de 5 cent. 8, sa paroi interne ne présente qu'un peu d'imbibition. Les deux poumons mesurent en longueur 20 à 22 cent., en largeur 9, en épaisseur 4.

Le droit est un peu plus anémié que le gauche ; en aucun point on ne trouve la moindre trace de néoformation. Les deux grosses bronches et la partie inférieure de la trachée ont subi une telle compression d'avant en arrière, qu'elles ressemblent presque à des *fourreaux de sabre*.

Les filets du nerf vague et du sympathique sont libres en arrière de la tumeur. Par suite de sa situation par rapport au péricarde, le nerf phrénique gauche n'est point en rapport avec elle. Le droit entre dans son épaisseur vers l'origine de la bronche correspondante, il chemine dans la partie postérieure la plus molle et se termine en bas au voisinage du médiastin postérieur. Aussitôt après son entrée dans la tumeur, son volume augmente et sa circonférence devient le double de ce

qu'elle était plus haut; à ce niveau il est plus mou et plus friable qu'ailleurs; vers la partie inférieure les fibres sont dissociées, de telle sorte qu'il est impossible de les isoler avec le bistouri et qu'elles finissent par se confondre avec le tissu voisin. Les ganglions bronchiques et trachéaux les plus volumineux mesurent 2 cent. en longueur, 1 cent. en largeur et de 3 à 5 millim. en épaisseur; ils ont une coloration ardoisée à la coupe, mais ni eux, ni les petits ganglions du médiastin en contact avec la face externe de la tumeur, ne présentent la moindre anomalie à la vue ou au toucher.

Examen microscopique. — Il a porté sur des portions fraîches et sur d'autres durcies dans une solution d'acide chromique à 0,2 p. 100. On trouve sur la face externe une couche de tissu conjonctif, plus épaisse au niveau des adhérences pleurales (1 millim. environ) Elle est formée de faisceaux de fibrilles droites ou largement ondulées, parallèles à celles du tissu pleural et de cellules à noyaux plus nombreuses et plus serrées au voisinage de la couche conjonctive externe; à ce niveau la substance intercellulaire disparaît en partie; elle est très-rare et fibrillaire. Les cellules sont arrondies, parfois fusiformes, remplies d'un protoplasma transparent ou finement granuleux; en général, elles contiennent des noyaux ronds pourvus d'un nucléole. Sur une coupe très-fine on voit qu'elles sont à une certaine distance les unes des autres, de sorte qu'une substance fondamentale fibrillaire rarement amorphe peut être distinguée entre elles; on ne trouve ni mailles ni alvéoles; elles forment des îlots plus ou moins grands par suite de leur réunion, mais jamais ceux-ci ne sont compris dans un réticulum.

Çà et là on trouve des cellules fusiformes parallèles, séparées par des fibrilles. A l'intérieur comme à la surface de la tumeur, des fibres conjonctives rayonnent en tous sens; elles sont plus nombreuses et plus fines.

Au-dessous de l'enveloppe une substance intercellulaire finement striée les traverse; c'est au milieu d'elles que l'on trouve de nombreux vaisseaux sanguins dont la tunique adventice est souvent épaisse et fibrillaire elle-même; leurs

parois sont minces eu égard à leur lumière. De place en place il y a de petits foyers d'hémorrhagie. Dans la partie postéro-interne de la tumeur les grandes cellules rondes forment l'élément prédominant. Il n'est pas rare de trouver des granulations graisseuses dans le plasma et les noyaux, surtout au niveau des taches jaunâtres qu'on a signalées sur la coupe.

La partie antérieure, celle qui se trouvait juste au-dessous du sternum, présente une structure différente. On y voit à peu de distance les uns des autres des amas de cellules lymphoïdes. Après les avoir enlevées avec le pinceau, on reconnaît qu'elles étaient contenues dans un réticulum très-fin, dont quelques mailles sont si petites qu'elles ne renferment pas plus d'une cellule. On ne trouve aucun vaisseau lymphatique; ce sont de simples follicules dont la structure n'est nullement celle des ganglions. Le réticulum disparaît insensiblement et finit par se confondre avec celui de la portion sarcomateuse de la tumeur.

On trouve également des îlots adipeux toujours voisins des follicules lymphoïdes, dont les cellules se mélangent parfois aux leurs; celles-ci n'ont pas toutes le même volume, elles sont plus brillantes qu'ailleurs. Quelques-unes ne sont pas complétement remplies de graisse, elles ont un noyau encore visible et près de lui un protoplasma granulo-graisseux; d'autres plus grands, ovales ou ronds, sont en voie de prolifération; elles ont plusieurs noyaux et un contenu moins brillant que la graisse.

La structure des vaisseaux est toute particulière; on a parlé plus haut de l'épaississement de l'adventice. En quelques points cette dernière se confond avec le tissu sarcomateux et son épaisseur devient très-minime. La première fois que j'eus l'occasion de voir un vaisseau sur une des préparations de la partie antérieure, il me fut impossible de me rendre un compte exact de ce qui se présentait à mon observation ; la lumière, dont la limite était visible, se trouvait obstruée par une *couronne* de *grandes cellules cubiques* ou arrondies, contenant des noyaux ovalaires et ressemblent tellement à de l'épithélium que je crus un instant voir le canal excréteur d'une glande. Je ne pus m'empêcher de songer à un travail de Baumgarten sur l'endartérite chronique que j'avais lu le même jour. « Il arrive très-souvent, dit cet auteur,

que l'épithélium devient cubique, de sorte qu'à première vue on pourrait prendre le vaisseau pour un conduit glandulaire. » En renouvelant mes recherches, j'ai acquis la conviction que les couronnes cellulaires venaient en effet de l'endothélium. Sur quelques coupes les cellules sont simplement troubles et volumineuses; dans d'autres la prolifération est plus avancée et il y a déjà une double rangée; enfin la lumière de certains vaisseaux est entièrement bouchée. Je n'ai trouvé dans le reste de la masse ni éléments lymphoïdes, ni graisse, ni prolifération endothéliale.

La tumeur se comporte avec les fibres du phrénique comme elle l'a fait avec les vaisseaux. On trouvait de nombreuses cellules rondes dans l'épaisseur du périnèvre; à mesure que les fibres avancent en profondeur elles subissent la dégénérescence graisseuse. Les ganglions du médiastin ne présentent pas d'éléments sarcomateux.

Résumons les détails de cette intéressante observation. La maladie s'est montrée chez un individu arrivé à un âge où la régression du thymus eût dû être complète depuis longtemps ; elle a débuté d'une manière insidieuse, plus tard elle a présenté l'aspect d'une pleurésie légère ; il y a eu de la toux accompagnée d'un point de côté droit ; celui-ci a bientôt disparu. La dyspnée a été continue, sans accès de suffocation ; elle augmentait seulement dans certaines positions ; plus tard est survenu un œdème limité à la partie supérieure du corps. Le tout a marché régulièrement, sans secousse, sans retentissement prononcé sur l'état général et le malade a succombé à l'asphyxie lente, dix mois environ après l'apparition des premiers phénomènes. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une tumeur parfaitement circonscrite, ne s'étant point propagée aux ganglions, ayant amené une irritation du voisinage presque insignifiante : elle avait comprimé les vaisseaux et les conduits aérifères sans les altérer en aucune manière. A la coupe et à l'examen microscopique on voyait qu'elle était formée de deux parties très-distinctes, l'une antérieure contenant, outre des éléments adipeux et lymphoïdes, des cellules épithéliales dont

la disposition était celle des corps ronds du thymus; l'autre postérieure ayant la structure mixte de certains sarcomes hémorrhagiques ; elle était constituée surtout par des cellules de tissu conjonctif à divers degrés d'évolution.

La lenteur et la régularité de la marche ont été en rapport avec la forme et la structure du néoplasme ; la destruction partielle de l'un des nerfs phréniques ne s'est décelée pendant la vie par aucun symptôme ; la dyspnée trouve son explication dans la compression des bronches et de la partie inférieure de la trachée aplaties au point de ressember à des *gaînes de sabre.*

L'œdème et la cyanose étaient de même nature. M. Rendu croit que le plus souvent le rétrécissement du calibre d'une grosse veine est insuffisant pour amener l'œdème : « Toutes les fois qu'on l'a constaté, surtout d'une façon permanente, on a trouvé une obstruction d'un tronc veineux correspondant à la région œdématiée, qu'elle fût déterminée par une coagulation sanguine ou qu'elle dépendît de l'envahissement de la paroi par le cancer. »

Dans le cas actuel il est impossible d'éliminer la première cause, car malheureusement l'observation est muette à l'égard du contenu des veines ; on doit dire cependant que la répartition égale de l'œdème entre la tête, le cou et les deux membres supérieurs ne s'accorde guère avec l'hypothèse de l'oblitération d'une grosse veine par un caillot ; de plus les parois des veines étaient saines, le sarcome leur adhérait par un tissu conjonctif assez lâche. Il semble donc naturel de ranger ce cas parmi ceux dans lesquels les troubles circulatoires ont une origine purement mécanique ; la chose paraît d'autant plus probable qu'ils ont suivi une marche parallèle à ceux de la respiration et que ces derniers avaient été produits uniquement par le rétrécissement des voies aériennes.

D'où venait cette tumeur? se demande M. Hedenius. On trouvait dans son épaisseur des éléments lymphoïdes; partait-elle des ganglions ? Elle renfermait de la graisse; peut-on dire qu'elle naissait du tissu adipeux du médiastin?

Aucune des deux suppositions n'est vraisemblable. Les follicules n'avaient nullement la disposition de ceux des glandes

lymphatiques; il n'y avait ni sinus, ni vaisseaux lymphatiques. Si nous comparons ce néoplasme aux productions que Koster a décrites, nous verrons qu'il n'avait avec elles aucune ressemblance : celles-ci sont inégales à leur surface, lobulées, elles sont formés presque entièrement de graisse. Il était lisse, en grande partie sarcomateux, et le tissu adipeux n'y entrait que pour une proportion extrêmement minime.

Il est plus simple et plus rationnel d'admettre que la tumeur en question partait d'un thymus persistant ; les follicules appartenaient à cette glande elle-même; si leur limite conjonctive était en partie disparue, c'est que la régression avait marché, le tissu graisseux que l'on trouvait dans le voisinage en était un produit. Mais l'élément caractéristique, c'étaient les corps concentriques qui siégeaient à l'orifice des vaisseaux; eux seuls eussent suffi pour permettre de faire le diagnostic histologique. L'isolement de la tumeur, sa disposition générale et son siége permettent d'en placer l'origine dans le thymus.

« La prolifération de l'endothélium vasculaire, dit en terminant M. Hedenius, analogue à celle que produit l'artérite chronique, l'oblitération consécutive des petits vaisseaux, la présence du tissu graisseux montraient que l'organe était en pleine involution ; on ne sait à la suite de quelles circonstances est arrivée la multiplication rapide des cellules du tissu conjonctif ayant abouti au sarcome. Il a présenté la tendance à la localisation qui le distingue souvent du cancer, il a contracté des adhérencences uniquement avec le péricarde et il ne s'est point propagé aux ganglions. »

Ce fait nous montre que, même chez l'adulte, le thymus a son importance. En le rapprochant des observations de Wittich, d'Astley Cooper, de Steudener, nous arriverons à conclure :

1° Que cet organe peut s'hypertrophier, s'enflammer spontanément et même s'abcéder ;

2° Que chez les enfants ou les individus plus âgés il devient parfois le point de départ de sarcomes de différentes formes ;

3° Que ceux-ci ont peu de tendance à se propager aux organes voisins, qu'ils restent latents probablement pendant une

période très-longue et qu'ils produisent surtout des phénomènes de compression ;

4° Qu'enfin la tuberculose et les autres affections du thymus sont secondaires, qu'elles doivent cependant être comptées parmi les tumeurs que l'on peut rencontrer dans le médiastin.

DE L'ANKYLOSE DE LA MACHOIRE INFÉRIEURE ET DE SON TRAITEMENT

Par M. W. de SCHULTEN (1).

Les altérations de la mobilité de la mâchoire inférieure ont une importance en rapport avec le rôle qu'elle joue dans la nutrition générale. Les mouvements des autres articulations (à l'exception de celles des côtes et de la colonne vertébrale) peuvent être abolis totalement ou partiellement sans produire autre chose que des déviations, mais aucune lésion de cette espèce ne retentit sur l'économie de la même façon que celles de l'articulation temporo-maxillaire. Les mouvements de mastication un peu énergiques deviennent impossibles, et les substances solides ne peuvent plus guère entrer dans l'alimentation; souvent, par suite d'une rétraction cicatricielle, d'une prédominance de l'action des élévateurs de la mâchoire inférieure sur les abaisseurs, elle est fixée dans une situation qui correspond à son élévation *maxima*, serrée contre l'arcade dentaire supérieure ; l'espace qui les sépare est insignifiant, et il est mécaniquement impossible d'introduire dans la bouche autre chose que des liquides ou des substances préalablement ramollies. Malgré ces circonstances défavorables, l'expérience a prouvé que la nutrition peut rester satisfaisante et même que le développement régulier du corps peut s'effectuer. On a vu des personnes dont la mâchoire inférieure était immobile, arriver jusqu'à l'âge de 70 à 80 ans.

(1) Publié en suédois dans *Finska Lækaresallskapets Handlingar*, 1878, Band XX, n° 2. Edition française par MM. Petit et Thomas, sous-bibliothécaires à la Faculté de médecine de Paris.

Pour nous renfermer dans les limites qui nous ont été assignées, le texte a dû être un peu résumé, et les observations ne seront données que dans le tirage à part (Les éditeurs).

Parmi les inconvénients de l'immobilisation, on doit encore citer l'impossibilité d'articuler les sons, et la gêne de la respiration.

Les vomissements sont dangereux, parce que les matières expulsées de l'estomac, ne pouvant franchir instantanément l'orifice buccal, tendent à refluer vers le pharynx et à obstruer les voies aériennes.

Il semble tout naturel qu'une anomalie qui retentit si profondément sur l'organisme attire l'attention du chirurgien et excite son intérêt. Je n'ai pourtant pu trouver dans la littérature médicale aucune étude approfondie sur les causes et le traitement de l'ankylose de la mâchoire, antérieure au commencement de notre siècle (1820 à 1830). Les seuls cas rapportés par les anciens l'étaient à titre de curiosité. Depuis vingt ans surtout que des méthodes thérapeutiques nouvelles et rationnelles ont été expérimentées, on s'est occupé très-soigneusement de la question, et des travaux nombreux ont été consacrés à son étude.

J'en aborderai l'historique à propos du traitement des diverses espèces d'ankylose.

Malgré la richesse de la littérature contemporaine médicale sur ce sujet, nous ne possèdons point de travail complet résumant les indications causales et les résultats des divers traitements. Parmi les travaux français, nous mentionnerons, outre des thèses assez nombreuses, faites à différents point de vue, les considérations brèves, mais extrêmement intéressantes, que l'on trouve dans l'article *Maxillaire* du Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

Dans ces conditions, je me suis cru autorisé à reprendre à mon tour une étude faite jusqu'ici d'une manière incomplète, et cela d'autant mieux que pendant les vacances des années 1876 et 1877, j'ai eu, comme assistant à la clinique chirurgicale d'Helsingfors, l'occasion d'opérer 2 cas d'ankylose de la mâchoire inférieure ; joints à quelques autres empruntés à la pratique de M. le professeur Estlander, ils formeront la partie originale de mon travail.

Je ne garde aucune illusion relativement à la possibilité de

comparer avec avantage des observations recueillies à différents points de vue et un peu partout; rien ne nous dit que les faits inédits observés par un chirurgien ne puissent contredire ou confirmer ceux qu'il a publiés ; nous savons encore moins si la pratique de tous, restée en grande partie dans l'ombre, est d'accord avec ce que nous connaissons ; peut-être même y a-t-il dans les recueils périodiques, dans les travaux des sociétés savantes, plus d'un fait qui nous a échappé : c'est une conséquence forcée des conditions dans lesquelles nous avons rédigé ce travail ; nous étions malheureusement éloigné des foyers scientifiques les plus importants, où nous eussions pu recueillir en totalité tous les matériaux que renferme la littérature ancienne et la littérature moderne.

Je crois pourtant qu'il ne faut pas se laisser décourager parce qu'on ne possède pas tous les éléments nécessaires à la solution d'une question, mais plus on en a, plus on se rapproche de la vérité. Pour mon compte, j'ai réuni toutes les observations que j'ai pu me procurer, je les ai résumées de manière à montrer ce qui pouvait servir à l'étude de l'étiologie, du diagnostic, et du traitement ; le lecteur pourra contrôler aussi bien les prémisses, qui appartiennent à l'expérience d'autrui, que les conclusions, qui me sont personnelles.

Voyons d'abord ce que j'entends par ankylose. Je donne à ce terme la signification la plus large qu'il comporte : Toutes les dispositions de la mâchoire capables de produire son immobilisation permanente, totale ou partielle, qu'elles dépendent de l'articulation ou de ses annexes, seront étudiées sous ce titre. La qualification de permanente me donne le droit d'éliminer, dès le début, les troubles transitoires de la motilité qui dépendent d'une contracture tétanique ou hystérique, ou d'une phlegmasie aiguë de voisinage. Ces affections nous intéresseront seulement lorsqu'elles interviendront à un titre quelconque dans l'étiologie d'une contracture prolongée.

De quelles parties l'ankylose peut-elle dépendre ? Elle peut survenir dans trois conditions : 1° par suite d'une lésion portant sur l'articulation même (surfaces articulaires, synoviale, capsule) et suivie d'adhérences rigides s'opposant aux mouve-

ments; 2° lorsque les muscles qui les produisent perdent leur contractilité et leur flexibilité; 3° lorsqu'on a affaire à une altération grave des parties voisines, donnant lieu à la formation du tissu inodulaire inextensible.

A la mâchoire, les choses se passent comme ailleurs, seulement sa disposition, qui rend les explorations manuelles si laborieuses, ne permet point, le plus souvent, d'arriver à la détermination précise de la cause. Du reste, il est rare qu'elle porte sur une partie à l'exclusion des autres, les adhérences intra-articulaires, la rétraction de la capsule, et du tissu cellulaire environnant se montrant presque toujours simultanément.

Un premier groupe, parfaitement naturel, comprendra *les ankyloses dépendant de l'articulation elle-même ou des parties voisines.*

Si maintenant nous tenons compte des rapports des deux mâchoires avec la muqueuse buccale, qui du côté des gencives établit entre elles une sorte de connexité, nous concevrons que la substitution accidentelle d'une cicatrice à un tissu tellement élastique à l'état normal, qu'il n'apporte aucune gêne aux mouvements, produise des accidents immédiats; lorsque la rétraction est prononcée, les arcades dentaires sont serrées l'une contre l'autre, et l'immobilité est complète; nous décrirons cette variété sous le nom d'*ankylose cicatricielle*. L'*ankylose d'origine musculaire* (myogène) formera le 3e groupe; enfin nous étudierons à part, dans une 4e subdivision, les *malformations ankylotiques.*

I. — Ankylose consécutive a des lésions de l'articulation temporo-maxillaire ou de ses annexes.

Sa rareté nous explique pourquoi elle a été si peu étudiée jusqu'ici. On en a donné des exemples dans les trois derniers siècles, à titre de curiosité, sans s'occuper du traitement. Nous la comprendrons mieux après avoir rappelé en quelques mots la disposition normale de la jointure.

La présence d'un ménisque fibro-cartilagineux dont les bords sont fixés à la capsule la rend pour ainsi dire double. Il peut arriver qu'une partie seule soit altérée et perde sa

mobilité, tandis que l'autre reste normale ; il y a dès lors diminution mais non suppression complète des mouvements. La surface articulaire du temporal est convexe et concave (formée en S) ; le condyle du maxillaire est régulièrement convexe et la capsule est disposée de telle sorte que le disque est plus étroitement fixé à la seconde surface qu'à la première, elle est pourtant assez lâche pour que des luxations puissent se faire sans qu'elle soit déchirée.

Les mouvements sont : *l'abaissement* et *l'élévation*, qui s'exécutent autour d'un axe passant par l'orifice supérieur du canal dentaire ; la *diduction*, simple glissement à la surface de la cavité glénoïde du temporal ; la *rotation*, produite lorsque l'un des condyles tourne dans son ménisque tandis que l'autre se déplace en bas, en avant, et quelque peu en dedans. L'axe de ce mouvement est vertical et passe par la tête articulaire du côté correspondant au déplacement.

Dans les cas d'ankylose bilatérale vraie, tous les mouvements sont abolis ; mais si l'obstacle est constitué par des brides fibreuses siégeant d'un seul côté, la diduction et la rotation peuvent exister encore.

La disposition particulière du périoste relativement aux surfaces articulaires, signalée par M. Gosselin, nous explique comment une inflammation de cette membrane, une nécrose même du condyle, peuvent survenir sans lésions marquées de l'article. Le peu d'épaisseur de la lamelle osseuse qui la sépare du conduit auditif externe, explique comment un choc violent sur le corps du maxillaire peut en amener la perforation, et comment une otite moyenne intense a pu se propager avec facilité à l'articulation. Nous en verrons plus loin des exemples.

a. *Pathogénie.* — Les phlegmasies aiguës avec lésions persistantes, capables d'entraver les mouvements, sont très-rares à la mâchoire. Je ne crois pas qu'on ait observé l'arthrite temporaire spontanée et à marche rapide. On a rapporté quelques cas d'arthrite chronique idiopathique et hyperplasique (1).

---

(1) Bérard. Dict. en 30 vol., art. Mâchoires.—Crocq... Tumeurs blanches, p. 389.

Kœnig (1) parle d'une tuméfaction inflammatoire qui disparut sous l'influence des révulsifs locaux et qu'il attribue à une arthrite temporo-maxillaire; Weber (2), de phlegmasies catarrhales de même origine prises pour des caries ou des tumeurs blanches; une d'elles guérit par des vésicatoires et des badigeonnages iodés.

Les cas les mieux démontrés se trouvent encore dans les musées d'anatomie pathologique. Gurlt en cite plusieurs (3). Les lésions consécutives à une localisation du rhumatisme articulaire aigu sont tout aussi rares. Les auteurs du *Compendium* parlent de douleurs temporo-maxillaires survenant dans ces cas et marquant le début d'une arthrite rhumatismale chronique. Sarazin a vu quelque chose de semblable chez un malade du service de Larrey (4); un autre cas avait été observé auparavant à la clinique de Lisfranc; les ouvrages de Grube et de Crocq (5) en mentionnent également.

M. Estlander a observé un cas que nous rapportons plus loin et dans lequel un refroidissement fut suivi de douleurs et d'impossibilité d'ouvrir la bouche; les symptômes inflammatoires disparurent, mais la mâchoire resta immobile.

L'*arthrite déformante* est tout aussi rare. Sandifort (6) et Gurlt (7) en ont observé, accompagnées d'usure des cartilages et d'ostéophytes; Adams (8) et Smith (9), Guyon (10) en parlent également. On donne comme signe dans le *Compendium* la crépitation indolente; enfin Cruveilhier (11) et Haller (12) ont parlé de la résorption des cartilages. Kuhnholtz (13), Percy, Larrey,

(1) Lehrb. d. spec. Chir. I, p. 291.
(2) Pitha et Billroth, Handb. d. Ch. Bd. III, ab. 3, p. 292.
(3) Beitr. z. vergl. path. anat. d. Gelenkekrank, p. 109.
(4) Thèse de Paris, 1854, p. 26.
(5) Loc. cit., p. 390.
(6) Exercit. acad. 1783.
(7) Loc. cit., p. 109.
(8) Dubl. Journ. of med. sc. 1841, p. 477.
(9) Id. 1843, p. 1571.
(10) Dict. encycl. 2e Sér., t. V, p. 402.
(11) An. path., liv. IX, nº 13.
(12) Op. anat. arg. minora, III, p. 364.
(13) Diathèse osseuse, Montpell. 1834.

Cooper décrivent des lésions temporo-maxillaires dans le cours d'affections généralisées de cette nature.

L'*arthrite par propagation* peut résulter d'une ostéite ou d'une périostite du temporal. Weber (1) en rappelle un cas qu'il ne rapporte pas en entier ; Trélat (2) a vu la même chose dans le cours d'une nécrose phosphorée du maxillaire; il est même possible que les douleurs périarticulaires consécutives aux stomatites suraiguës soient causées par une arthrite légère. Richet, Guyon (3) en ont vu à la suite d'ostéites de la branche montante.

L'*otite moyenne* est une cause sur laquelle on a peu insisté jusqu'ici et dont l'influence se comprendra parfaitement si l'on se rappelle la disposition anatomique que nous avons indiquée. Maas (4) et Schlegel (5) ont apporté chacun un cas d'ankylose bilatérale.

Heath (6) rapporte qu'un homme de 25 ans eut à la suite d'une rougeole une otorrhée qui ne disparut qu'au bout d'un mois et demi ; un simple refroidissement amena une recrudescence suivie d'abcès multiples périarticulaires et enfin d'ankylose.

Nous n'insisterons point sur les abcès phlegmoneux de la région, sur les parotides, etc.; leur influence est admissible mais n'est nullement prouvée.

L'*arthrite traumatique* suivie d'ankylose peut arriver à la suite d'une plaie ou d'une contusion de la région. Gerdy (7) en parle ; Follin (8) l'a vue après une blessure de la joue par une balle; Snell (9), après une compression prolongée par un appareil orthopédique.

---

(1) Pitha et Billroth, Bd III, Abt. 3, p. 297.
(2) Thèse d'agrég. Paris, 1857.
(3) Loc. cit., p. 401.
(4) Archiv. f. Klin. Chir. Bd 13, p. 430.
(5) Upsala läkareFören. handl, Bd XI.
(6) Injuries and Diseases of the Jaws, p. 353.
(7) Chir. prat., t. II, p. 68.
(8) Dogny, Th. de Paris, 1864, p. 3.
(9) Arch. gén. de méd. 1 S, t. XV, p. 271.

Lorsque le condyle ou les os du voisinage sont fracturés elle est plus fréquente encore.

La fracture de la cavité glénoïde résulte souvent d'un coup ou d'une chute sur le menton ; le condyle poussé violemment d'avant en arrière est l'agent actif de la fracture ; on a vu parfois le condyle pénétrer jusque dans le conduit auditif externe. Souvent le condyle se brise lui-même, comme je l'ai trouvé en faisant des expériences sur le cadavre. Elle a pour symptôme principal l'hémorrhagie par l'oreille ; plus tard surviennent des douleurs et une diminution des mouvements articulaires ; on n'a guère étudié cette fracture qu'avec celle de la base du crâne qu'elle accompagne souvent. Il est probable que beaucoup d'immobilisations, dont le mécanisme semblait douteux, ont une cause analogue.

Mott (1) raconte qu'un enfant de 4 ans, ayant fait une chute dans un escalier et s'étant heurté fortement le menton, eut presque aussitôt une difficulté marquée d'ouvrir la bouche ; 7 ans plus tard un nouveau traumatisme partant sur la même région fut suivi d'effets semblables ; les mouvements de latéralité devinrent même impossibles bien qu'il n'y eût aucune cicatrice visible ; la dilatation forcée amena la guérison. Guyon (2), Maur (3), Payan d'Aix (4) en ont rapporté d'autres exemples. Healy (5) a vu une double ankylose osseuse succéder à une fracture de la mâchoire.

L'*immobilisation prolongée* pourrait être rangée *a priori* parmi les causes des ankyloses, il est certain que l'on a dû plus d'une fois, après la destruction des brides cicatricielles, recourir à la force pour écarter les mâchoires ; mais, d'un autre côté, on a vu dans certaines ankyloses unilatérales l'articulation saine absolument normale. (Walther, Howship, Kühnholz, etc.)

b. *Anatomie pathologique.* — D'après ce que nous avons dit, on peut s'attendre à voir entrer dans la structure des ankyloses des tissus de diverse nature. Celles qui succèdent aux arthrites

(1) Velpeau's Opérat. Surgery, t. III, p. 144.
(2) Loc. cit., p. 404.
(3) Thèse de Paris, 1874, p. 50.
(4) Gaz. méd., 1841, p. 556.
(5) Gaz. méd., 1842, p. 668.

chroniques sont en partie fibreuses et en partie osseuses; les ostéophytes, la disparition des cartilages se trouvent après l'arthrite sèche; les lésions des parties molles amènent la formation d'un tissu inodulaire qui s'étend jusqu'à la capsule; dans la fracture des portions d'os voisines de l'article, le cal peut être l'agent actif de l'ankylose. Ces diverses altérations ont été, il est vrai, assez rarement observées; les examens nécroscopiques sont beaucoup moins nombreux que les observations prises sur le vivant. Ce qu'on a décrit le plus souvent peut-être, ce sont les connexions osseuses de l'apophyse coronoïde, de l'arcade dentaire inférieure, avec le temporal ou l'os molaire. La plupart des faits connus ont été réunis par Gurlt dans son étude sur la pathologie comparée des arthropathies.

Une ankylose osseuse complète du côté gauche se trouve au musée du collège des chirurgiens de Londres. Howship (1) en a décrit une dans laquelle la limite des surfaces articulaires n'est marquée que par une ligne à peine visible; Cruveilhier (2) en mentionne une, trouvée à l'autopsie d'un homme de 81 ans (du côté droit); Sandifort a vu un condyle du maxillaire agrandi soudé au temporal par une large pièce d'os (3). Solger rapporte un cas semblable (4). Des ankyloses bilatérales ont été observées par Sandifort, Payan d'Aix, Percy (5), Larrey, Samuel Cooper; presque toutes dépendaient de la soi-disant diathèse osseuse.

Dans un autre cas, Sandifort trouva une subluxation de la mâchoire inférieure en arrière, accompagnée d'une production osseuse qui joignait l'apophyse coronoïde à l'os molaire. Des lésions analogues ont été mentionnées par Walther (6) et Köhler; Smith (7) a décrit une ankylose consécutive à une arthrite déformante.

(1) Gurlt, loc. cit, p. 110.
(2) An. path., liv. IX.
(3) Gurlt, loc. cit. p. 111.
(4) Virchow's Archiv, Bd LXX, p. 380.
(5) Béal. Thèse de Paris, 1876, p. 25.
(6) Museum anatomicum Berlin, 1805, p. 448.
(7) Dublin Journal, t. XXIII, 1842, p. 157.

Les données précédentes permettent de conclure que l'ankylose osseuse est la plus fréquente de toutes ; cependant l'ankylose fibreuse, dont la constatation anatomique fait défaut, n'est pas douteuse : c'est à elle qu'appartiennent les cas que l'on guérit par la dilatation forcée. Peut-être la présence du ménisque cartilagineux et la disposition du périoste ne sont-elles point étrangères à cette tendance aux productions osseuses.

Symptômes. — Aussitôt qu'une des causes sus-mentionnées entre en jeu, la mobilité de la mâchoire diminue ; les mouvements ordinaires, surtout la mastication, s'opposent à la formation et à la rétraction du tissu cicatriciel, mais il y a d'autant moins de chances qu'ils soient suffisants pour la prévenir, que les abaisseurs de la mâchoire sont des muscles relativement faibles.

En fin de compte, l'écartement devient impossible et les mâchoires restent fixes dans une situation rapprochée. Dans les cas rapportés par Grube (1), Middeldorpf et Fischer (2), il a fallu trois ans pour que l'ankylose fût complète. L'arrêt de la mâchoire dans l'élévation s'explique par la direction dans laquelle se produit la rétraction cicatricielle et la prédominance de l'action des élévateurs sur celle des abaisseurs, qui maintient les mâchoires rapprochées dans l'état de repos. Lisfranc a rapporté un cas d'ankylose rhumatismale dans une situation intermédiaire ; la bouche était à moitié ouverte.

L'immobilité de la mâchoire peut présenter des variantes. Tantôt il existe encore certains mouvements actifs ou passifs. Le malade de Grube présentait un écartement de 3 lignes, celui de Spencer Watson, de 5 (3). D'autres fois les déplacements antéro-postérieurs sont possibles (cas de Wagner (4), de Middeldorpf et Fischer), ou bien il y a une légère rotation, soit des deux côtés, soit d'un seul.

(1) Archiv. f. Klin. Chirurg. 1861. Bd IV, p. 181.
(2) In Maas : Ankyl. d. Unterkief. — Archiv. Klin. Chir. Bd XIII, p. 429.
(3) Lancet, 17 août, 1867.
(4) Konigsb. med. Jahrb. 1864, Bd IV, p. 318.

Chez certains individus, l'immobilisation est absolue (Humphry (1), Grube). Afin de s'assurer avec plus de précision de l'état du malade, il est bon de supprimer l'influence musculaire au moyen de l'anesthésie chloroformique.

Les *troubles de la mastication* sont naturellement en rapport directe avec ceux des mouvements. La nourriture est introduite par un orifice résultant de l'absence de une ou plusieurs dents, ou en arrière des grosses molaires ; elle consiste en aliments liquides. Dans plusieurs cas, les malades ont dû être nourris de la sorte pendant des années.

La mastication est d'ailleurs impossible, même lorsque des mouvements peu étendus persistent, parce que les molaires sont trop rapprochées pour y servir. Le malade de Healy réduisait les aliments en petits fragments qu'il aspirait par succion; il les soumettait ensuite à une sorte de mastication dans la cavité buccale en les pressant avec la langue contre les arcades dentaires et la voûte palatine. Il choisissait son régime avec la plus grande attention, dans la crainte des vomissements.

Le nettoyage de la bouche et des dents est très-difficile, un peu moins pourtant que quand la muqueuse des joues est lésée. Dans le cas que j'ai observé, plusieurs dents étaient cariées ou recouvertes de tartre. Payan d'Aix a vu une ankylose développée depuis vingt ans sans que rien de semblable se fut produit. La dentition est difficile et douloureuse, lorsque l'immobilisation la précède. Dans le cas de Fischer-Middeldorpf, on ne put extraire en totalité que les incisives de la première dentition; souvent les secondes dents ont leur volume et leur aspect normaux.

Très-souvent la mâchoire inférieure subit un *arrêt de développement*, portant aussi bien sur la portion horizontale que sur les branches de l'os. Chez le malade de Humphry, cette anomalie portait sur le fer à cheval, et l'arcade dentaire inférieure était à 2 pouces en arrière de la supérieure. Dans un fait que j'ai observé moi-même, la moitié gauche du maxillaire était de 1 cent. plus courte que la droite; le malade avait 13 ans et

(1) Med. Chir. Trans., 1862, vol. XLV, p. 282.

l'ankylose s'était faite à l'âge de 3 ans. Grube a vu une atrophie de la même partie. Même à un âge plus avancé les arrêts de développement peuvent se montrer. Chez le malade de Maas l'ankylose arriva à 15 ans, à la suite d'une scarlatine; il y eut en même temps atrophie de la mâchoire inférieure, de l'arcade dentaire et de la portion palatine du maxillaire supérieur (1). Ces accidents donnent à la face un cachet spécial par suite de la dépression du menton qui garde la forme qu'il a pendant l'enfance.

L'atrophie résulte probablement d'une diminution de l'activité de la circulation dans l'artère dentaire inférieure, diminution consécutive elle-même à l'immobilité. Elle fournit particulièrement au corps de l'os, et les recherches de Hueter ont démontré que celui-ci s'accroît par expansion dans le sens horizontal (2). Le cas que j'ai observé me fournit un autre argument en faveur de l'influence de l'inactivité sur l'atrophie. Quatre mois après que le malade eut été opéré avec succès, l'arcade dentaire inférieure avait éprouvé une augmentation de volume visible; elle n'était plus qu'à un quart de pouce de la supérieure, tandis que la distance qui les séparait auparavant était de un tiers de pouce.

La *parole* est *troublée* ou même à peine intelligible. On doit également tenir compte de la difficulté de la respiration, lorsque survient un catarrhe nasal ou pharyngé.

Le plus souvent la palpation de la région temporo-maxillaire ne décèle aucune anomalie; Grube a mentionné une cicatrice extérieure ; Spencer Watson une légère induration.

Les muscles masticateurs, surtout le masséter, quoique légèrement atrophiés, conservent leur contractilité, même après de longues années; on le sent très-bien quand le malade tente d'exécuter un mouvement de mastication. Le cas de Dittl présente une exception à cette règle (3). Je crois que s'il n'y a point dégénérescence graisseuse de ces muscles, comme on l'ob-

(1) Archiv. f. Klin. Chir., t. XIII, p. 430.
(2) Virchow's Archiv, Bd XXIX, p. 121.
(3) Oesterr. Zeitschrift f. prak. Heilkunde, 28 oct. 1859.

serve souvent pour ceux qui avoisinent les autres articulations ankylosées, cela tient à ce que les malades font assez souvent des mouvements instinctifs ou peut-être réflexes de mastication, surtout lorsqu'ils prennent leur nourriture. La contracture des muscles en question n'a guère été notée que par Grube.

L'état général se ressent très-souvent de l'ankylose ; les malades sont maigres, chétifs, trop petits pour leur âge ; nous avons déjà dit que dans d'autres cas il restait satisfaisant. Payan d'Aix rapporte qu'une double soudure qui s'était faite dans la troisième ou la quatrième année n'empêcha point celui qui en était affecté d'arriver à l'âge de 77 ans. Un homme de 84 ans, observé par Cruveilhier, avait depuis soixante-seize ans une ankylose unilatérale. Inutile d'ajouter que de tels cas constituent l'exception et que l'intervention seule peut conserver la vie des malades.

Diagnostic. — Parmi les symptômes énumérés, les uns nous serviront à reconnaître l'espèce, les autres le groupe ou la variété de l'ankylose. Ces derniers se rattachent aux commémoratifs et nous seront fournis par le malade lui-même. Nous aurons à résoudre les quatre problèmes suivants :

1° *Constater l'ankylose.* — Le meilleur symptôme est une immobilité de date plus ou moins longue. Pour la constater d'une manière complète, il ne faut jamais négliger la chloroformisation ; elle seule permettra d'affirmer qu'elle est permanente et qu'elle résulte d'un processus arrivé à sa fin.

Nous apprendrons par le malade si elle a de la tendance à diminuer ; nous pourrons ainsi éliminer les contractures d'origine nerveuse, les phlegmasies aiguës des parties molles, des os ou du périoste.

2° *L'ankylose dépend-elle d'une lésion de la jointure ou de ses annexes ?* — L'anamnèse seule peut nous renseigner. On recherchera s'il y a eu antérieurement une arthrite ou une phlegmasie de voisinage, surtout une otite aiguë, puis on verra s'il n'existe point quelque anomalie capable de gêner les mouvements : cicatrice, induration, ostéophytes, rétraction musculaire, etc.

3° *A quelle variété se rattache une ankylose appartenant au groupe en question?* — Il est intéressant au point de vue du diagnostic et du traitement de savoir si les adhérences sont fibreuses, cartilagineuses ou osseuses, et si les deux articulations sont prises. Nous verrons à part chacune de ces variétés.

A. *Ankylose osseuse ou cartilagineuse.* — L'immobilisation est complète et absolue. Il y a des raisons de supposer qu'elle est unilatérale, si l'affection génératrice l'a été, s'il existe d'un seul côté des désordres de diverses natures: induration limitée, cicatrice, perforation de tympan. L'atrophie d'une des moitiés de l'os (Sandifort, Grube), une faible rotation de l'une des jointures, sont des symptômes d'une grande valeur.

B. *Adhérences fibreuses intra-articulaires.* — Elles permettent des mouvements légers, un peu plus étendus pendant le sommeil chloroformique.

C. *Rétraction cicatricielle capsulaire et périarticulaire.* — Il est possible de communiquer à la mâchoire des mouvements de rotation ou même d'abaissement. On a souvent affaire à cette variété d'ankylose lorsqu'il y a eu auparavant une arthrite ou une périarthrite rhumatismale. Du reste dans beaucoup de cas l'ankylose est mixte et présente en même temps des lésions de plusieurs ordres. Le diagnostic offre une autre difficulté dans certaines phlegmasies chroniques ; il est alors presque impossible de dire si l'immobilisation sera temporaire ou permanente. Toirac a vu une immobilisation, durant depuis vingt mois, disparaître après l'avulsion de la dent de sagesse (1). Dans ces cas le diagnostic exige un grand sens pratique de la part du chirurgien.

Pronostic. — On comprend que la guérison spontanée est impossible. Eu égard au traitement, cette variété d'ankylose n'est pas défavorable ; beaucoup de cas peuvent être guéris par des opérations non sanglantes. Lorsqu'une intervention plus énergique est nécessaire, l'expérience a démontré que les résultats obtenus sont encore avantageux.

(1) Mémoire sur la dernière molaire, 1828, obs. 4.

Traitement. — Les anciens n'ont point entrevu la possibilité des méthodes curatives; ils se bornaient à enlever une ou deux incisives pour introduire les aliments. Verduc, qui consacre un chapitre à la difficulté de mouvoir la mâchoire, conseille l'eau épileptique de Langius et d'autres recettes de même nature (1).

Jourdain guérit une occlusion persistante de la bouche, survenue au moment de l'éruption de la dent de sagesse par des incisions sur les gencives et des cataplasmes (2).

Quelques-uns ont essayé au moins, dans les cas légers, la dilatation successive avec des coins introduits entre les dents; Ténon employa l'un des premiers cette méthode (3).

Toirac perfectionna l'usage des coins, qu'il paraît avoir utilisés pour des immobilisations dépendant de la dent de sagesse (4). Larrey y eut recours dans une ankylose de cause rhumatismale.

On sait que vers 1830 Louvrier, Bonnet et beaucoup d'autres employaient contre les ankyloses le redressement forcé. Pour rendre une telle méthode applicable à la mâchoire, on construisit des dilatateurs et des dépresseurs de différentes formes, soit à levier comme celui de Stromeyer, soit à vis comme ceux de Heister et de Valentin Mott. Ce dernier chirurgien a traité de la sorte plusieurs cas se rattachant à notre groupe actuel. Une ankylose cartilagineuse ou osseuse ne pouvait naturellement être guérie par ce moyen. Du reste il est rare que la dilatation forcée produise autre chose qu'une amélioration; elle est inapplicable lorsque l'espace qui sépare les dents ne permet par l'introduction d'un instrument.

Peu après on songea à appliquer les idées émises par Rhéa Barton sur la formation d'articulations nouvelles au voisinage de celles qui étaient ankylosées. Bérard le premier proposa de mettre à nu les condyles, de les sectionner avec la scie et

(1) Pathologie de chirurgie, 2e édit., t. II, 1701.

(2) Maladies réellement chirurgicales de la bouche, Paris, 1778.

(3) Mémoires sur l'anatomie et la chirurgie, t. II.

(4) Mémoire sur la dernière dent molaire, 1823.

d'amener par des mouvements répétés la formation d'une pseudarthrose (1). Richet recommanda comme lui une incision transversale au-dessus de l'arcade zygomatique, mais il préconisa la section sous-périostée du condyle (2). Dieffenbach adopta la méthode en principe, et proposa pour l'appliquer d'introduire par la bouche et au niveau des molaires un ciseau ayant une largeur de 1/3 de pouce, et de couper ainsi le condyle. On ne sait si ces procédés ont été mis en usage sur le vivant (3), avant que Rizzoli (1857) et Esmarch (1858), en proposant de faire une fausse articulation en avant des cicatrices, aient attiré de nouveau l'attention sur eux.

Les observations de ces derniers semblent avoir fait oublier à plusieurs chirurgiens qu'une immobilisation d'origine articulaire réclame une résection sur la branche montante. Ils ont fait, pour y remédier, des opérations répondant à des indications toutes différentes.

Sur 22 observations d'ankyloses de cette espèce que j'ai trouvées dans la littérature, on a eu recours 8 fois à la dilatation, 14 fois on a formé des pseudarthroses dont une bilatérale.

Trois cas traités de la première manière étaient d'origine rhumatismale; Larrey a employé les coins, Grube et Estlander ont fait la dilatation violente; on n'a point constaté le résultat définitif. Les autres cas, traités par la dilatation, avaient eu pour origine une chute sur le menton ayant probablement produit une fracture du condyle ou de la cavité articulaire. Mott et Watson eurent un succès complet. Il est vrai que l'état du malade a été constaté pour la dernière fois peu de temps après l'opération.

Dans un cas rapporté dans la thèse de Maur (4) l'avantage de la dilatation fut insignifiant; elle ne produisit absolument rien dans un autre mentionné par Guyon.

Sur 14 cas de formation d'une pseudarthrose, mentionnés

(1) Dict. en 30 vol., art. Mâchoire, 1838.
(2) Thèse de concours, 1850.
(3) Die operative Chirurgie, Bd I, 1845, p. 794.
(4) Paris, 1874, p. 50.

par les auteurs, 6 avaient été causés par la scarlatine, 1 venait d'un traumatisme dans la région de la tempe, 1 d'une ostéopériostite, 3 d'une arthrite chronique, 3 de causes diverses. Dans 9 cas l'établissement d'une seule articulation nouvelle fut suffisant; dans 5 on dut en établir 2. Chez 6 individus on opéra sur la partie horizontale, chez tous les autres sur les branches montantes. Dans 2 cas on dut sectionner ou débrider le masséter; dans un autre on fit sauter avec le ciseau l'apophyse coronoïde. L'incision des téguments a été faite parallèlement au bord du maxillaire. Grube a employé seul la méthode de Dieffenbach. J'ai moi-même fait la section de l'apophyse coronoïde et du col avec le ciseau. Sur les 19 ostéotomies pratiquées dans les cas en question (plusieurs ont été bilatérales), on a enlevé 6 fois des fragments le plus souvent triangulaires à base large de 3 à 8 lignes; dans tous les autres cas on s'est contenté d'une section simple avec la scie ou le ciseau. On n'a noté qu'un érysipèle et une hémorrhagie ; trois fois des séquestres peu volumineux se sont éliminés plus tard. Le traitement consécutif a consisté en mouvements actifs ou provoqués.

Parmi les facteurs qui peuvent avoir une influence sur le résultat définitif, on doit surtout compter le mode opératoire: résection d'un fragment, ostéotomie linéaire;—le siége de l'articulation artificielle. La forme et la direction de l'incision des téguments ne semblent pas avoir une grande importance.

Aucun cas n'a été suivi de mort, on a toujours obtenu une mobilité satisfaisante; l'écartement a varié d'un demi-pouce à un pouce et demi. La formation d'une double pseudarthrose ne paraît changer en rien le résultat; on doit dire que les derniers renseignements donnés sur plusieurs faits ont été pris quelques mois seulement après l'opération.

Verneuil et Maur ont exprimé la crainte que les articulations ne puissent se former aussi facilement sur la branche montante que sur le corps; elle ne me paraît pas fondée. Il n'y a pas de raison pour priver le malade de l'usage des muscles masticateurs qui s'insèrent sur la portion verticale lorsque la cause de l'immobilisation est articulaire. De plus, dans les ankyloses bilatérales que Guyon lui-même considère comme

incurables, l'établissement d'une double pseudarthrose sur la portion horizontale n'aurait aucune utilité puisqu'elle exclurait l'action des élévateurs. Dans le cas de Middeldorpf-Fischer, deux opérations de cette nature furent faites et cependant la mâchoire possédait un léger mouvement d'élévation; il est probable qu'il avait pour agent des fibres du masséter s'insérant sur le corps. L'expérience semble en faveur de l'ostéotomie linéaire; ses résultats sont aussi bons au point de vue de la mobilité que ceux de la résection et elle ne produit point la difformité que l'on trouve toujours à la suite de la seconde.

Je ne sais trop si lorsque l'on fait la section du col du condyle recommandée par Bérard et Richet, il est utile de faire en même temps celle de l'apophyse coronoïde. Le premier procédé a été mis en usage dans un cas qui m'a été communiqué par M. Rossander.

Une petite fille âgée de 7 ans avait eu deux ans auparavant une scarlatine à la suite de laquelle survint une tumeur en avant de l'oreille gauche. Dans l'espace d'un an et demi, l'immobilité devint complète; même dans le sens latéral. Il y avait de plus un peu d'atrophie de la mâchoire, mais les rapports et la situation des dents ne présentaient aucune anomalie. Rien dans la région temporo-maxillaire. Le 26 janvier 1877 on fait la section du col du condyle avec le ciseau. Les dents peuvent être écartées immédiatement à une distance d'un pouce, et deux mois plus tard l'état était resté le même.

Dans une observation de Whitehead on sectionna les deux condyles avec la scie (1).

Le résultat définitif paraît avoir été satisfaisant pour les deux malades.

On peut dire cependant que la suppression du temporal est avantageuse, parce que le masséter restant seul pour élever la mâchoire, la déplace en même temps légèrement en avant.

La section du col du condyle avec le ciseau ou la scie est déli-

(1) Brit. med. Journal, 1874, 11 avril, p. 488.

cate à cause du voisinage du nerf facial et de l'artère maxillaire interne. Sarazin dit que c'est une témérité permise seulement aux grands chirurgiens. En effet, même en suivant les recommandations de Grube, on procède un peu à l'aveugle. Les méthodes de Bérard et de Richet permettent d'atteindre sans difficulté le col; mais souvent elles ne donnent qu'un espace insuffisant pour l'introduction de la scie à chaîne. La section sous-périostée est bien loin de favoriser la formation d'une pseudarthrose. D'après ces méthodes il est beaucoup plus difficile d'arriver à l'apophyse coronoïde.

Une incision le long du bord externe de la branche montante amène presque infailliblement la section de rameaux artériels ou de filets nerveux. Je ne saurais mieux faire que de recommander le procédé que j'ai suivi moi-même. J'ai coupé les téguments dans une étendue de 3/4 de pouce à 1 pouce, suivant une ligne commençant vers le bord inférieur de l'arcade zygomatique, située au même niveau que le bord postérieur de l'apophyse coronoïde et descendant en bas et en arrière dans la direction du masséter. Les fibres sont écartées avec un instrument mousse. L'apophyse est mise à nu avec un élévateur puis elle est sectionnée avec un ciseau bien aiguisé sans que la muqueuse buccale soit lésée.

Cette méthode a les avantages suivants : 1° On n'est point exposé à blesser le canal de Sténon, puisque l'on ne coupe que la peau; 2° aucune hémorrhagie n'est à craindre; 3° l'apophyse coronoïde et le condyle sont atteints sans difficulté; 4° La cavité buccale ne communique point avec la plaie que l'on peut traiter ainsi par un pansement antiseptique.

Il faut seulement prendre des précautions pour éviter la formation d'une cicatrice vicieuse que l'on serait obligé d'exciser plus tard.

Le ciseau est préférable à la scie à main, parce que l'expérience a démontré que la section des os par un instrument tranchant donne plus souvent lieu aux fausses articulations que leur fracture. Il agit sur l'os comme le scalpel sur les parties molles; les deux surfaces glissent à frottement l'une sur

l'autre, circonstance éminemment favorable à la formation de la pseudarthrose.

Aussitôt que le gonflement inflammatoire local est dissipé, on doit commencer les mouvements. La dilatation avec des coins ou des rondelles de liége placées entre les dents sera continuée pendant plusieurs mois.

Résumons ce que nous venons d'exposer :

La *dilatation graduelle* n'est avantageuse que dans les cas légers.

La *dilatation forcée* doit toujours être essayée; elle est suffisante s'il n'y a que des adhérences fibreuses.

L'*ostéotomie* faite sur une des branches montantes et destinée à la formation d'une nouvelle jointure est indiquée dans les autres cas. Si l'on a des raisons de croire qu'une seule articulation est prise, on n'opérera que de ce côté, et quand l'immobilité persistera on aura recours à la dilatation. Si au contraire les probabilités sont en faveur d'une double ankylose, on fera l'ostéotomie des deux côtés. On ne doit point négliger pourtant de couper l'apophyse coronoïde après le condyle et de faire une nouvelle tentative de dilatation forcée; peut-être sera-t-elle suivie de succès comme ce fut le cas chez mon malade. Le traitement consécutif consiste en mouvements actifs et passifs.

Dans les cas compliqués dépendant à la fois d'une lésion de l'articulation et des muscles, on fera la section sous-cutanée préalable du masséter; s'il est transformé en un masse fibreuse, on le coupera en mettant les os à nu.

(*A suivre.*)

PYÉLO-NÉPHRITE D'ORIGINE VÉSICALE

OU PYÉLO-NÉPHRITE ASCENDANTE

Par le Dr C. GARCIN
Chef de clinique médicale à l'Ecole de Marseille, médecin des hôpitaux.

(Suite et fin.)

Pathogénie. — Le terme d'affection des reins dans le cas de calculs urinaires, dit l'éminent professeur, est susceptible d'ac-

ceptions variées ; il désigne en somme toutes les affections du rein, aussi est-il bon de classer ces affections. Ce sont : 1° des altérations chroniques du parenchyme, tenant aussi bien à la cachexie qu'à la cause locale, et rentrant dans la maladie de Bright : rein contracté, rein large, rein amyloïde ; 2° des altérations directes du rein par des calculs ; 3° une simple irritation du rein avec diabète ; 4° une altération par obstacle à l'émission de l'urine, siégeant toujours en amont de l'obstacle. Des conditions de dynamique physique président surtout à ces altérations, que quelques auteurs ont voulu caractériser par le terme de néphrite chirurgicale, mais qu'il vaut mieux appeler simplement dilatation mécanique de l'urèthre et de la vessie. Ces altérations trouvent une première explication dans ce principe d'hydraulique que les pressions sont transmises également dans tous les sens par les liquides ; la force développée par la la vessie retentit en arrière sur les uretères qui cèdent d'autant plus vite que les efforts se répètent plus souvent. Cette pression se transmet à son tour le long des uretères, de telle sorte que la dilatation, progressant de bas en haut, finit par atteindre le rein, en même temps que la pression hydraulique produit l'atrophie par compression et les phénomènes inflammatoires concomitants ; c'est ainsi que les uretères et les bassinets finissent par constituer de véritables réservoirs supplémentaires de la vessie, que l'on trouve remplis d'urine décomposée et ammoniacale. Il s'agit donc avant tout d'influence mécanique ; mais est-ce là tout, nous ne le croyons certes pas et nous voyons Thompson aller au-devant de l'objection lorsqu'il dit : avant que les choses en soient à ce point, il se développe des troubles inflammatoires qui constituent la pyélite.

On comprendrait, en effet, que sous l'influence de la seule distension des uretères et du bassinet par le liquide urinaire, le parenchyme rénal fût tardivement altéré ; mais ces altérations peuvent se manifester avant toute dilatation, c'est ce que nous avons vu dans notre 5e observation où l'inflammation aiguë du rein coïncidait avec des lésions profondes de la vessie. Un autre agent intervient donc que nous devons rechercher. Le cours de l'urine étant ralenti ou arrêté, une première inter-

prétation nous semblerait toute naturelle, c'est l'action que ce liquide, passant à l'état ammoniacal par la stagnation et la fermentation ammoniacale, pourrait exercer sur les parois des voies urinaires; cette hypothèse mérite en effet de nous arrêter. Dans les divers cas observés, l'urine a-t-elle été ammoniacale? A une période ultime (obs. 1), nous trouvons certainement une réaction alcaline; mais dans les autres cas, ou bien cette réaction ne fait que succéder à la réaction acide, ou bien elle fait défaut; nous verrons aussi la réaction alcaline disparaître à mesure que l'urine revêt les caractères propres à la néphrite interstitielle, c'est là, on le comprend, un fait important (voir plus loin, obs. VI), car, modifiée dans sa composition, l'urine agit comme cause d'irritation sur le parenchyme rénal : action qui a dû se produire dans notre observation V, où il n'y avait pas à proprement parler d'obstacle à l'excrétion, puisque la vessie s'était creusée un diverticulum dans le péritoine, mais où il y avait bien certainement l'action d'une urine très-acide, fortement chargé d'acide urique et d'urates. On ne saurait du reste mettre en doute cette influence irritative de l'urine ; nous avons vu une urine renfermer une grande quantité de vibrions et de bactéries, l'urine était alors ammoniacale, et elle était sécrétée en assez grande quantité : a-t-elle agi sur le rein par ses seules propriétés irritatives, puisque lorsqu'elle est redevenue acide, la lésion rénale a persisté (obs. 6). Mais si nos faits paraissent discordants, si les éléments du problème sont multiples, si l'action mécanique d'un côté, l'influence irritative de l'autre se disputent le terrain, c'est aux modifications de l'urine que revient la plus large part.

Cherchons cependant un nouveau point de repère dans la connaissance plus complète d'une affection analogue, je veux parler de la cirrhose hépatique d'origine biliaire. Ici, il n'y a plus à mettre en doute l'influence de l'altération des voies biliaires; il n'y a pas seulement altération par la simple présence des calculs, puisque ceux-ci peuvent ne jamais entraîner de cirrhose, il faut que ces calculs constituent un obstacle au libre écoulement de la bile, soit par simple obstruction des canaux, soit en déterminant des altérations de la vésicule et des

voies biliaires; il n'est pas alors besoin de grandes dilatations, la bile agit suffisamment par elle-même sur les parois canaliculaires et le tissu conjonctif avec lequel elles sont en rapport. Eh bien, c'est là ce que nous voyons dans la pyélo-néphrite ascendante; c'est surtout dans le tissu conjonctif que se développe l'inflammation et nous avons constaté nettement sa marche ascendante, nous avons vu le tissu conjonctif nouveau dans un état d'organisation complète au niveau des pyramides alors que les éléments jeunes prédominaient dans la zone corticale. De même que le lobule hépatique disparaît sous la pression du tissu conjonctif nouveau, nous avons vu aussi les grandes travées conjonctives de la substance pyramidale comprimer et étouffer les tubes collecteurs, tandis que dans la région corticale un certain nombre de canalicules sont dilatés, que les tubes sont remplis d'épithélium granuleux. Ainsi que le dit très-bien Lancereaux, cette néphrite, qui est consécutive, débute par les pyramides et ne s'étend que beaucoup plus tard à la couche corticale. L'urine continue donc à être sécrétée et vient agir sans cesse comme nouvelle cause d'irritation.

Modifier expérimentalement les conditions de la secrétion rénale et de la circulation de l'urine, tel devait être le critérium qui s'offrait aux observateurs ; comme pour la cirrhose biliaire, l'honneur de cette initiative était réservé au plus illustre maître de l'Ecole française, à M. le professeur Charcot, aidé du Dr Gombault. Nous plaçant exclusivement sur le terrain clinique et limité par nos études, nous n'avons pu nous engager dans cette voie ; mais, nous réservant de poursuivre la question, nous mettrons aujourd'hui à profit les expériences que nous venons de rappeler. Vingt-trois jours après la ligature de l'uretère chez le cobaye, on trouve cet uretère distendu, sinueux, rempli par un liquide trouble, jaunâtre, renfermant un grand nombre de globules de pus. Le volume du rein est augmenté par suite de la distension du bassinet ; la papille est aplatie et la substance rénale est moins épaisse que dans le rein normal, les gros orifices vasculaires sont moins visibles. Dans la substance médullaire, les gros canaux collecteurs de la papille et des tubes sont dilatés, tapissés par un épithélium cubique et

remplis pour la plupart de cellules épithéliales, desquamées, petites et arrondies ; ils sont séparés par des traînées de tissu conjonctif embryonnaire. C'est dans le labyrinthe que les lésions sont le plus accusées : production exubérante du tissu interstitiel, tantôt à un état d'organisation plus ou moins avancée, tantôt complétement embryonnaire, d'où épaississement des travées intercanaliculaires. Les tubes contournés, plus petits qu'à l'état normal, contiennent au lieu de l'épithélium granuleux normal, de petites cellules cubiques dont la cavité est complètement remplie ou des petites cellules rondes ; quelques-uns de ces tubes paraissent également tapissés par un épithélium cubique, mais tout à fait aplati ; il en est enfin qui ont un épithélium à peu près normal. Les petits vaisseaux seuls sont altérés ; la capsule des glomérules a un endothélium plus volumineux. Le Dr Torres a de son côté demandé à la néphrotomie expérimentale quelles étaient les modifications du rein laissé en place, c'est-à-dire du rein auquel incombe un surcroît de travail considérable ; il a vu ce rein augmenter considérablement de volume, mais il ne croit pas qu'il s'agisse là simplement d'hypertrophie. Il y a au contraire congestion active du rein par suite du travail supplémentaire qui lui est infligé, et sans doute inflammation avec chute de l'épithélium, dilatation des tubes, inflammation de la gangue conjonctive qui, en se développant, entraîneront les étranglements variqueux des tubes et l'atrophie glomérulaire.

Le tissu conjonctif interstitiel est donc le terrain où se développe l'irritation produite par l'urine arrêtée dans son cours, l'épithélium semble tout d'abord résister : c'est là un caractère primordial de la pyélo-néphrite ascendante, et si nous ajoutons que l'inflammation débute par la région pyramidale, nous en aurons dit assez pour établir l'entité de cette forme de néphrite. L'anatomie pathologique nous a montré le processus inflammatoire dans tout son développement, à tous les degrés de son évolution ; l'expérimentation semble ajouter à ces faits une démonstration nouvelle. Espérons que des recherhes nouvelles et plus complètes viendront confirmer ces conclusions. Mais, pour que notre but soit complétement atteint, un point

nous reste à élucider, c'est l'évolution du tissu conjonctif dans ses rapports avec les canalicules urinifères. A mesure que l'on remonte de la zone pyramidale dans la substance du rein, on voit le tissu conjonctif de formation nouvelle se modifier ; à la suite des grandes travées épaisses et bien organisées des papilles, on voit les travées conjonctives s'amincir, se disperser, laissant entre elles des lacunes plus ou moins considérables.

Dans la région corticale, l'organisation manque le plus souvent, il n'y a guère que des éléments embryonnaires jeunes ou des éléments fibrillaires isolés ; c'est dans la zone limitante que nous devons surtout examiner ces modifications, ou plutôt cet état de transition. Nous trouvons là cependant deux catégories de transformations. Dans un premier ordre de faits, nous avons déjà parlé d'espaces clairs divisant le tissu embryonnaires; c'est la modification qui doit d'abord nous arrêter A un faible grossissement, cet espace assez considérable paraît complétement vide, ellipsoïde, assez bien limité; on n'y distingue que quelques granulations et une matière amorphe ; l'aspect change complétement en employant les objectifs 3 et 5.

Le grand espace ellipsoïde paraît alors subdivisé et cette subdivision est assez remarquable. Les contours sont mal limités et formés par des éléments embryonnaires, de petites cellules rondes, ou des éléments conjonctifs, au milieu desquels apparaissent des sections de tubes plus ou moins comprimés. La plus grande des subdivisions, complètement vide dans les deux tiers de son étendue, contient de l'autre côté des débris de l'épithélium, des noyaux et des petites cellules ; elle se continue, sans paroi limitée, avec une seconde subdivision en partie masquée par les éléments embryonnaires. Mais, entre ces deux subdivisions, le tissu d'inflammation s'est épaissi et semble former cloison. Cette séparation est composée de petits éléments embryonnaires, de quelques cellules volumineuses à contenu obscur, et d'éléments fibrillaires qui tendent à se réunir et qui sont en rapport avec le tissu conjonctif développé dans les espaces intertubulaires. On y voit en outre une section transversale de tubes, à paroi mince, se confondant sur un côté avec le tissu embryonnaire, et contenant quelques cel-

lules d'épithélium. Le second espace, moins bien limité, est entouré d'éléments conjonctifs jeunes, s'infiltrant d'un côté entre les éléments du rein, marquant même la limite d'un autre côté, et enfin se groupant pour former une sorte de lame membraneuse, qui se met en rapport avec la dernière subdivision. Celles-ci nous présente une disposition un peu plus complexe. Une ligne de tissu conjonctif, séparée d'un côté des éléments du rein par une travée plus épaisse, limite un espace plus clair contenant des éléments embryonnaires en rapport d'autre part avec un amas de noyaux et de petites cellules qui semblent proliférer au voisinage d'un canalicule voisin. Au-dessous se voit un grand espace, assez nettement limité par une mince bordure de tissu conjonctif, commune à cet espace et à celui que nous venons d'étudier, épaissie seulement sur un point; cet espace est aussi subdivisé d'une façon assez égale. D'un côté, la cavité est libre et ne contient que quelques éléments sans forme; sur l'autre partie, on voit un amas composé de grandes cellules granuleuses, de petites cellules à noyau ou sans noyau et d'éléments embryonnaires; en un point cet amas franchit la paroi et se met en rapport avec les parois altérées et le contenu d'un tube contigu. Ces dernières subdivisions sont assez bien fixées par le tissu conjonctif environnant. Un peu plus haut encore, on voit le tissu conjonctif en prolifération s'épaissir en bandes mieux dessinées, limitant un espace plus clair, au milieu duquel apparaissent les éléments plus jeunes. Que signifie cette disposition ; méritait-elle de nous arrêter? Disons d'abord qu'elle s'est présentée un certain nombre de fois à notre observation, qu'elle a frappé nos yeux, que nous ne la connaissions pas d'avance; et toujours cependant nous l'avons rencontrée avec les mêmes caractères. Une fois reconnue, elle nous a offert une analogie remarquable avec ce que l'on voit dans le cirrhose biliaire, et cette analogie nous a paru complète lorsque nous avons comparé les deux catégories de cirrhose. Lorsque le lobule hépatique se dissocie, on voit les cellules se disposer en travées longitudinales ou en groupes irréguliers, séparés par le produit nouveau qui a pris la place du réseau capillaire et des trabé-

cules hépatiques. Le réseau nouveau est formé de toutes petites cellules rondes qui par places se disposent régulièrement, se tassent et forment comme un segment de tube ; en d'autres points, la colonnette semble augmenter de volume, refouler à la périphérie les cellules qu'elle contient, et on la voit s'accroissant aussi en longueur, se rapprocher d'un canalicule ancien et s'unir à lui. On voit aussi dans l'intérieur des lobules des espaces clairs, remplis de petites cellules rondes et d'éléments jeunes ; ces espaces tendent à s'agrandir aux dépens du lobule, et en même temps qu'ils s'agrandissent, les cellules se tassent pour venir former la paroi du nouveau canalicule. Que se passe-t-il de bien différent dans le rein que nous avons étudié tantôt? Autour des canalicules dilatés, prolifère un tissu conjonctif abondant, qui se présente par places à ses divers degrés d'évolution ; en même temps il est creusé de petites lacunes, et ces lacunes sont séparées par des cloisons de tissu conjonctif mieux organisé. En quelques points, la lacune nouvelle est bien limitée par une bande conjonctive en rapport distinct avec les tubes environnants ; entre les tubes de tissu conjonctif, on voit aussi quelques espaces complètement vides. Directement en rapport avec les canalicules, on peut voir aussi de ces espaces clairs remplis d'éléments embryonnaires

Dans un grand nombre de préparations, nous retrouvons du reste cette disposition ; et cette analogie nous a paru d'autant plus caractéristique que nous ne l'avons pas observée dans les cas de néphrite interstitielle vraie que nous avons pu étudier. L'anatomie macroscopique, en nous montrant de grandes dilatations kystiques du rein, nous avait montré la puissance des causes mécaniques sur les altérations du rein ; le microscope nous enseignera que, selon son évolution naturelle, le tissu conjonctif nouveau peut devenir le centre d'une formation dont il faudra malheureusement compléter l'étude et dont il reste à rechercher le rôle.

Quoi qu'il en soit la néphrite interstitielle prenant sa source dans une altération des voies d'excrétion de l'urine, la pyélo-néphrite ascendante, comme il serait sage de l'appeler, mérite d'occuper une place distinctive dans la pathologie des voies

urinaires. Pour un organe de structure et de fonctions analogues pour le foie, nous avons appris à distinguer la cirrhose d'origine vasculaire, la cirhose atrophique, avec ses altérations caractéristiques des rameaux interlobulaires de la veine porte, nous connaissons la cirrhose d'origine biliaire prenant son point de départ dans les lésions de l'appareil biliaire : distinguons aussi dans les maladies du rein, l'inflammation d'origine vasculaire qui caractérise la néphrite interstitielle, l'inflammation d'origine urinaire qui caractérise une seconde forme de néphrite, la néphrite urinaire si l'on veut, que j'aime mieux cependant appeler pyélo-néphrite ascendante pour bien en désigner la nature et le mode pathogénique. Non moins que l'anatomo-pathologiste, le médecin doit se préoccuper de ces altérations qui, cela va sans dire, sont pour le chirurgien une source d'indications et surtout de contre-indications des plus précieuses. Or, sachons que par sa nature, par son mode d'évolution, cette altération du rein n'engendre pas des troubles fonctionnels graves et qu'à part le cas de calculs qui ne doit pas nous occuper ici, par suite de suppléance fonctionnelle peut-être, elle se développe sourdement, ne se manifestant que par intervalles, mais intervenant à la longue brusquement et fatalement. Si donc l'étude anatomique en est importante, l'affection une fois établie, ses signes doivent nous être parfaitement connus.

II. Symptômes; diagnostic.

La pyélo-néphrite ascendante a généralement une marche lente, une évolution graduellement progressive ; dans les divers cas observés, nous avons pu faire remonter son début à plusieurs mois ou plusieurs années, la marche en est donc surtout chronique. Mais il y a lieu de la rechercher toutes les fois que, dans des conditions déterminées. survient un trouble de la sécrétion urinaire trouble purement fonctionnel ou trouble dans la composition du liquide; car bien avant que se produisent des troubles généraux, avant même que se manifestent des désordres locaux, l'examen de l'urine peut constituer le pre-

mier signe révélateur de l'affection rénale. Quelle que soit sa nature, qu'elle soit aiguë ou chronique, la pyélo-néphrite s'accompagne toujours d'altération de la sécrétion urinaire; altérations qu'il faut bien connaître car elles correspondent fatalement à une période déterminée de la maladie, comme nous le montrera l'exemple suivant venant de la clinique de notre excellent maître, M. A. Fabre.

Obs. LVI. — *Blennorrhagie. Arthrite du genou. Cystite. Pyélo-néphrite.* — Le 15 août 1873, venait à la clinique médicale de M. le professeur A. Fabre (Hôtel-Dieu, salle Ducros, n° 16), G... (Henri), âgé de 19 ans, menuisier. Ce jeune homme sort d'un service de chirurgie où il est entré, le 30 avril, pour une arthrite blennorrhagique du genou gauche; à son entrée, cette arthrite avait un mois de date et il n'en a été guéri qu'au bout de deux mois. La blennorrhagie disparu en même temps que l'arthrite s'est montrée; mais, lorsqu'à son tour le genou a été guéri, le malade s'est aperçu qu'il rendait des urines couleur de sang, qu'il pissait du sang, selon son expression. En même temps la quantité des urines diminuait et la miction était très-douloureuse; plus tard, les besoins d'uriner deviennent incessants, et le malade a quelque peine à garder ses urines ou plutôt il n'a pas le temps de les conserver. Il souffrait en outre de douleurs violentes dans le bassin, douleurs s'irradiant vers les lombes et sujettes à de fréquentes exacerbations. La soif est vive, l'appétit est diminué; mais il n'y a pas d'autres phénomènes; l'état général est bon, l'embonpoint est conservé, les forces intactes. Nous avons interrogé en vain les divers appareils et le cœur en particulier. A une période plus tardive, nous avons eu seulement, mais d'une façon tout à fait passagère, une impulsion un peu vive et des bruits éclatants; le premier bruit se prolongeait aussi légèrement, mais purement fonctionnel ce trouble a été aussi de courte durée. Interrogé sur le traitement qu'il a employé contre sa blennorrhagie, le malade ne peut nous donner que des renseignements très-vagues; il paraît avoir eu le désir de s'en débarrasser au plus tôt, et il a utilisé dans ce but la plupart des topiques en usage chez le vulgaire. L'examen de l'urine devait donc nous indiquer seule la nature et la marche de la maladie; cet examen nous montra d'abord que l'appareil urinaire était le siége d'une suppuration et d'une congestion assez intenses qui fournissaient des globules rouges et des leucocytes en abondance;

puis globules rouges et leucocytes disparaissent et l'albumine paraît en même temps que se produisent les modifications consignées dans le tableau ci-contre :

Résumons maintenant ces modifications de l'urine, et voyons comment le diagnostic a pu être éclairé. L'urine n'est que passagèrement acide, elle devient bientôt neutre, puis alcaline; la quantité oscille légèrement autour de la normale, les chiffres extrêmes étant 1025 gr. et 1800 gr.; l'urée, diminuée d'abord, augmente pendant quelques jours pour descendre encore de 15 gr. 35 à 8 gr. 12. Plus remarquable encore est la diminution très-sensible des phosphates où leur absence totale ,marchant de pair avec l'augmentation de l'acide urique et de ses sels; les variations des chlorures sont moins caractéristiques. Mais l'examen microscopique nous révèle dans l'urine la présence de nombreux globules rouges du sang avec globules blancs dont le nombre semble en raison inverse l'un de l'autre. Plus tard, nous voyons les globules rouges, puis les globules blancs disparaître de l'urine, faire place aussi à des éléments épithéliaux. Deux causes ont présidé à ces modifications de la sécrétion urinaire : 1° l'évolution de la maladie; 2° l'action des agents thérapeutiques. Parmi ceux-ci, l'acide benzoïque a exercé une action souverainement utile, en supprimant l'alcalinité de l'urine; une première fois, cette alcalinité disparaît, puis elle revient quelques jours après la suppression de l'acide. Une nouvelle administration d'acide benzoïque sera bientôt suivie du retour à l'état acide. Quant à la maladie elle-même, l'étude de l'urine nous montre que l'urine, après avoir contenu les éléments provenant de la suppuration de la vessie, contient aujourd'hui des éléments provenant du rein lui-même; les globules blancs ont fait place aux cylindres granuleux ou granulo-graisseux, tandis que l'albumine se révèle sous l'action de la chaleur.

Nous avons vu aussi, à propos de notre observation IV, que l'examen des urines avait à la longue permis de confirmer un diagnostic resté jusqu'alors en suspens; dans les autres observations, l'urine est alcaline, et contient une moindre quantité

TABLEAU DES MODIFICATIONS DE L'URINE DANS LA PYÉLO-NÉPHRITE.

JOURS.	Quantité.	Densité.	Réaction.	Urée.	Chlorures.	Phosphate.	Albumine.	CARACTÈRES PHYSIQUES et MICROSCOPIQUES.
17 août.	1500 gr.	1010	Acide.	6 gr. 38	11 gr. 60	Traces.	Néant.	Fortement colorée, globules rouges et purulents.
18 —	325 (1)	1008	Neutre.	8 84	9 26	0 gr. 60	»	Pâle, trouble; pas de globules rouges.
19 —	1350 (2)	1007	»	5 50	9 80	Traces.	»	Globules purulents. Bactéries. Cristaux.
20 —	1750 gr.	1005	»	4 64	10 15	»	»	Dépôt peu abondant; globules pyoïdes.
22 —	1450	1015	Alcaline.	12 07	10 55	3 gr. 50	»	Bactéries. Globules blancs; épithélium.
23 —	1325	1008	»	5 80	13 25	1	»	Torulacées. Globules purulents nombreux.
25 —	1175	1009	»	8 90	17 30	1 50	»	Couleur rouge sale avec dépôt rosé.
26 —	1025	1015	»	15 35	16 40	1 20	»	Un peu de trouble sans dépôt. Leucocytes.
29 —	1650	1006	»	11 09	19	3	»	Leucocytes nombreux. Acide urique.
30 —	1325	1014	»	12 02	18 50	1 50	»	Pas de leucocytes. Acide urique et urates.
31 —	900 (3)	1008	Neutre.	11 06	6 25	Traces.	»	Globules rouges Epithélium vésical.
— —	1425 (4)	1005	Alcaline	7 255	20 66	Néant.	»	Globules purulents. Phosphates.
1er sep.	2250 gr.	1006	Alcal. faib.	6 38	21 15	Traces.	»	Assez claire. Epithélium. Leucocytes.
4 —	1875	1006	Alcaline.	5 80	22	Traces.	»	Très-claire; vibrioniens. Pas de leucocytes.
8 —	1300	1010	»	11	20 80	0 gr. 50	1 gr. 50	Un peu trouble; pas de globules.
10 —	1325	1009	Neutre.	6 40	12 48	Traces.	Traces.	Pas de globules; épithélium granuleux.
15 —	1350	1011	Acide.	8 12	18 09	0 gr. 30	Néant.	Epithélium. Granulation urique. Urates.

(1) Urines rendues dans la matinée jusqu'à 10 heures.
(2) Urines des vingt-quatre heures.
(3) Urines rendues dans la journée.
(4) Urines rendues de 7 heures du soir à 10 heures du matin.

d'urée. Dans tout cela cependant, il n'y a pas de signe caractéristique, et il est tel cas, ainsi que le fait remarquer W. Thompson, où il pourra exister une pyélite invétérée, même quelquefois une néphrite chronique, avec absence complète de tout symptôme physique ou rationnel. D'autres signes locaux et des symptômes généraux peuvent encore éclairer le médecin. Parmi les signes locaux, nous relevons surtout les douleurs s'irradiant de la vessie vers les lombes, ou encore descendant vers les cuisses, se prolongeant vers l'anus. La miction présente aussi des troubles divers ; à une période avancée, elle peut être très-douloureuse, s'accompagner d'épreintes vésicales. L'incontinence, ou mieux l'impossibilité de conserver longtemps les urines, paraît cependant être un fait plus habituel. La palpation peut encore fournir au médecin quelques indices de diagnostic : hypogastre douloureux avec distension de la vessie ; douleur accusée de la région lombaire réveillée ou exaspérée par la pression ; c'est là cependant un signe de peu de valeur.

A côté des modifications de l'urine, on ne rencontre non plus que très-peu de phénomènes généraux ; W. Thompson insiste avec raison sur ce point, qu'il n'y a ni hydropisie, ni sécheresse de la peau, ni état fébrile constant ou rémittent, ni amaigrissement. Il faut cependant faire quelque réserve sur ce dernier point ; pour notre compte, nous avons vu des malades profondément cachectiques, et au nombre des troubles généraux qui sont la conséquence de la perversion de la sécrétion urinaire, les troubles digestifs occupent le premier rang. J'en ai dans ma clientèle un exemple d'autant plus important que le malade est un profond et consciencieux observateur. Voulant se débarrasser rapidement d'une blennorrhagie, M. X... pratiqua des injections au nitrate d'argent qui gagnèrent sans doute la vessie, car bientôt apparurent les signes d'une cystite intense ; plus tard la secrétion urinaire se modifia, les urines devinrent plus abondantes ; aujourd'hui la cystite a disparu, mais le trouble de la fonction urinaire se manifeste quelquefois encore et le malade a noté avec soin que toutes les fois que ce trouble se manifeste, il éprouve en même temps des phénomènes dys-

peptiques, plus ou moins intenses, mais toujours à un degré assez prononcé. Chez lui, la soif est d'ordinaire vive ; et, homme sobre avant tout, il éprouve un besoin incessant de boire pour uriner beaucoup ; lorsque la quantité des urines diminue, la gastralgie, le défaut d'appétit apparaissent presque aussitôt. Les troubles gastro-intestinaux doivent donc être recherchés avec soin ; ce sont eux qui accompagnent le plus souvent les altérations de la sécrétion urinaire qui sont la conséquence première de la pyélo-néphrite. En se prolongeant et aidés de l'action qu'exercent sur l'économie les matériaux que laisse dans le sang l'altération de la fonction urinaire, ils entraînent de l'amaigrissement, une sorte d'état de consomption qui aboutit à ce dénouement rapide que nous avons observé chez nos malades. Evoluant lentement d'abord, la pyélo-néphrite ascendante semble d'un coup envahir tout le terrain resté libre.

L'appareil circulatoire, au contraire de ce qui se passe dans la néphrite interstitielle, ne ressent que de très-loin l'influence du trouble de la secrétion urinaire ; l'abaissement de la température ne se manifeste guère qu'à une période avancée, en même temps que l'urémie. Dans notre observation IV, nous avons toujours vu le thermomètre osciller autour de 37° ; l'hypothermie peut être cependant un signe précieux ; et dans le cas de l'observation V, cette hypothermie, malgré les signes que nous avions en faveur de l'occlusion intestinale ou de la péritonite, nous fit toujours pencher en faveur de l'urémie. L'urémie est encore la cause des troubles nerveux qui indiquent la mort prochaine, tels que paralysie, coma, convulsions ; des névralgies rebelles peuvent cependant être observés dans le cours de la maladie.

Si donc nous n'avons pas de signe caractéristique qui nous indique nettement la pyélo-néphrite ascendante, il y a un ensemble de faits, qui ne permettent pas au médecin d'en méconnaître l'existence. Toute modification de la secrétion urinaire doit forcer l'attention et provoquer l'analyse : quantité à rechercher, densité à noter avec soin ; réaction neutre ou alcaline, rarement acide ; abaissement du chiffre de l'urée, dispa-

rition des phosphates. Il ne faut pas surtout négliger d'examiner cette urine au microscope; on y trouvera alors les traces certaines d'une inflammation, d'une suppuration des voies urinaires, et plus tard les éléments du rein viendront montrer par leur présence que la glande est atteinte à son tour. Lorsque le processus interstitiel sera plus abondant, l'élément aqueux augmentera dans l'urine, la quantité augmentera en même temps que la densité descendra à 1006 ou 1004 et on n'y rencontrera que peu d'albumine. Interrogeons aussitôt les antécédents, l'âge, les conditions du malade, nous pouvons y trouver des renseignements précieux. L'enfant est peu exposé à une pareille affection ; elle est plus fréquente chez le vieillard elle est plus fréquente aussi chez l'adulte, plus sujets l'un et et l'autre aux affections de l'urèthre, de la vessie ou de la prostate ; chez la femme, l'utérus peut cependant, par la grossesse ou par ses altérations, devenir une cause de cystite et quoi qu'il en soit, il faut rechercher avec soin cette altération du rein qui accompagne le trouble de la secrétion urinaire, car si le pronostic en est toujours sérieux, la thérapeutique peut intervenir utilement. C'est ainsi que nous avons vu notre maître M. le professeur A. Fabre agir très-utilement par l'acide benzoïque chez le malade de l'observation VI ; nous avons réussi nous-même, dans un cas analogue et par la même méthode, à diminuer et à supprimer l'alcalinité et la fétidité de l'urine chez une femme encore couchée dans notre service de l'hôpital de la Conception. Il faut donc agir localement; mais très-utile encore sera la révulsion sur la peau; le bain sulfureux, la douche rendront au médecin de véritables services.

LE PROFESSEUR CHAUFFARD, SA DOCTRINE, SES ÉCRITS.

Parler d'une œuvre aussi controversée que celle de M. Chauffard peut paraître une tâche délicate et cependant nous l'acceptons sans embarras. L'homme éminent qui vient de disparaître avait trop de sincérité dans le talent et trop de largeur dans les convictions pour ne pas accepter et même provoquer la dis-

cussion. Le dogme philosophique et la doctrine médicale qu'il défendit, il eut certainement réussi à les faire revivre, si pour cela l'éloquence et le talent avaient suffi. Quel que soit le jugement que l'on porte sur sa tentative, elle demeure singulière, curieuse et quasi héroïque en ce temps, dans cette école de Paris et dans une science comme la nôtre; à ce titre déjà, elle appartient à la critique et à l'histoire. Et à coup sûr, s'il est un écrivain qui mérite que la critique lui soit courtoise et l'histoire équitable, cet écrivain c'est Chauffard; nul en effet, plus que lui, n'eut le respect de ses adversaires ; passionné, il l'était sans doute, comme tous les systématiques et tous les militants, mais dans le pur domaine des idées; pour les hommes, il était plein de tolérance.

Le premier écrit sorti de sa plume, sa thèse inaugurale (1) révèle déjà toutes ses tendances et affirme les principes auxquels il ne renoncera plus. Avec l'impatience de la jeunesse et son amour de l'abstraction, il se refusait à admettre que la philosophie d'une science est la dernière étape qu'elle puisse et doive accomplir et que ce n'est qu'en accumulant lentement des faits et encore des faits que l'on se rapproche, sans toutefois les atteindre jamais, des vérités premières. « Tout sort des doctrines » telle est l'épigraphe qu'il emprunte à Lamennais, estimant qu'avant tout et de prime saut, il faut tendre aux principes, à ce qu'il appelle « les vérités nécessaires et primordiales ». Sous peine de manquer de guide « dans l'immense multitude des phénomènes, il faut une doctrine médicale, c'est-à-dire une notion de la vie : il faut donc remonter à la cause de la vie ».

Dès le début, on le voit, le programme est nettement formulé; et dans l'œuvre ultérieure du professeur, dans ses publications les plus importantes, c'est toujours le problème physiologique ou philosophique de la vie qui est agité et les grandes questions de principes qui non-seulement sont posées, mais carrément tranchées et résolues. Comme notre but n'est pas ici d'analyser séparément et par ordre chronologique toutes les

(1) Essai sur les doctrines médicales, suivi de quelques considérations sur les fièvres (1846).

publications de M. Chauffard, mais simplement de donner une esquisse de sa doctrine, nous puisons nos souvenirs et nos citations çà et là dans son œuvre, et de préférence dans son dernier ouvrage (1).

C'est à renouveler et à rajeunir l'ancienne doctrine vitaliste que M. Chauffard a consacré le meilleur de son talent et de son labeur. La conception traditionnelle de la *finalité* d'une part, de l'*unité* et de l'*autonomie* vitale de l'autre, tel est le point de vue qu'il s'est efforcé de faire prévaloir contre cette autre formule : la vie est un résultat. Le fait de la vie se rattache à une cause supérieure, inaccessible, et qui ne se révèle que par ses effets. Ce principe spiritualiste une fois posé au point de vue purement biologique, quelles conséquences le médecin en tirera-t-il? « Dire que la vie est une loi, n'est-ce pas proclamer que l'observation directe et attentive de l'organisme vivant peut seule faire connaître tous les faits qui sont sous la dépendance de la vie? Or ces faits ne sont-ils pas eux-mêmes toute la médecine? La doctrine vitaliste crée donc une science autonome, et délivre ainsi la médecine des sujétions métaphysiques (2) aussi bien qu'elle la défend contre l'invasion des sciences physiques et chimiques ».

L'invasion des sciences physiques et chimiques ! tel est en effet et Chauffard l'a bien compris, le grand ennemi de toute doctrine vitaliste; en effet l'abîme entre les phénomènes d'ordre physique et ceux d'ordre proprement vital tend de plus en plus à se combler ; dans le règne organique comme dans le règne inorganique, le fond même des phénomènes est identique, le mode seul est différent, mode infiniment plus complexe et plus délicat dans la nature organisée, où la matière obéit à des combinaisons et à des groupements moléculaires plus compliqués, et revêt alors des propriétés qui nous paraissent mystérieuses parce que les lois nous en échappent encore.

L'argument que les spiritualistes ont de tout temps élevé contre cette assimilation de la nature vivante au règne inorga-

(1) La vie, études et problèmes de biologie générale. Paris 1878.

(2) Allusion à l'animisme de Stahl et de Barthez, que M. Chauffard réprouve totalement.

nique est celle de l'individualité de l'être vivant, de l'*unité du moi*. M. Chauffard n'a garde de l'omettre et l'une de ses études les plus curieuses est celle intitulée : *le moi et l'unité vivante*. « Entre tous les caractères, dit-il, qui séparent ce qui vit de ce qui ne vit pas, s'élève et domine le caractère de l'unité. C'est là la vérité spiritualiste et vitaliste par excellence. A elle seule, elle suppose et entraîne toutes les autres... Nous nous sentons un : l'idée d'unité s'empare, quoiqu'on ait de la conscience ».

Malheureusement, cette prétendue unité de l'être, fond de toutes les doctrines spiritualistes, se démembre et se dissocie singulièrement quand on la soumet à une analyse psychologique rigoureuse. Condillac déjà l'avait fait et M. Taine après lui a exposé, avec une rare lucidité, combien cette unité est illusoire: en réalité, l'idée du moi correspond à un composé et est le résultat d'une élaboration longue et complexe mais que l'analyse décompose cependant (1). « Ce centre inétendu, sorte de point mathématique, par rapport auquel nous définissons le reste et que chacun de nous appelle *je* ou *moi* n'est en réalité qu'une illusion métaphysique » (Taine).

Si l'on se place au point de vue purement biologique, la conception de l'unité vitale résiste encore moins : les preuves à l'encontre surabondent (greffes animales, expériences de Tremblay, de Vulpian, de P. Bert, théorie cellulaire de Virchow; structure amorphe et divisibilité indéfinie du protoplasma, etc.). Nous ne nous appesantirons pas davantage sur cette discussion de la théorie vitaliste, nous contentant de renvoyer le lecteur à la magistrale étude sur Cl. Bernard et Chauffard que M. Dastre vient de faire paraître (2).

Ce qui nous intéresse particulièrement, quittant ces hauts sommets de la philosophie biologique, c'est l'application que fit M. Chauffard de sa doctrine aux choses de la médecine. Tout se tient en effet, dans son système, et les prémisses

---

(1) Voy. Taine, de l'intelligence, 3e édit. 1878, t. II, p. 216.

(2) Dastre, le problème physiologique de la vie, in Revue philosophique de Ribot, 1878-79.

admis, les conséquences qu'il en tire s'y rattachent par un lien naturel et logique. La première caractéristique de la vie étant l'individualité, l'unité, la seconde est la *spontanéité.* « La vie est créatrice de mouvements; elle est cause individuelle d'actes qui découlent de son incessante activité. La spontanéité désigne ce pouvoir qu'a l'être vivant de tirer de lui-même des mouvements par lesquels il évolue et se manifeste.-. Un mouvement spontané n'est pas sans cause; c'est un mouvement qui trouve sa cause effective et prochaine dans l'être qui l'émet » Au plus haut point de la spontanéité vitale, M. Chauffard place dans l'ordre des faits moraux la liberté humaine et le libre arbitre; dans le domaine de la pathologie, cette notion de la spontanéité devient le caractère de la maladie.

« L'être vivant, dans la maladie, est condamné à des efforts nouveaux et insolites; il réagit... Non-seulement la spontanéité vivante subsiste dans la maladie et continue son œuvre accoutumée, mais elle a à accomplir tout un autre travail qui naît pour elle avec la maladie; elle a à vaincre l'affection qui a frappé la vie et à ramener l'harmonie dans les fonctions organiques... » Toute maladie de cause interne est donc spontanée, c'est-à-dire qu'elle naît d'une détermination propre de la vie, les altérations anatomiques n'en étant que des causes occasionnelles ou des effets dus aux troubles suscités par elle. Quant aux causes même de la maladie, elles ne sont jamais directes, immédiates (le traumatisme excepté), mais simplement occasionnelles.

Ici encore, comme pour la conception de la vie elle-même, la notion de la finalité intervient; la conception de la maladie, telle que la formule M. Chauffard, est nettement téléologique; c'est un retour direct à l'idée hippocratique; la maladie est un acte défensif, une fonction et qui a son but.

Le petit traité de la *spontanéité et de la spécificité*, écrit d'un jet et comme d'inspiration, est à coup sûr une des meilleures productions de l'auteur. Les mêmes objections qui s'adressent à sa conception fondamentale de la vie atteignent forcément le rôle qu'il attribue à la spontanéité morbide; la maladie, pas plus que la vie elle-même, n'a ce finalisme qu'il lui attribue.

Mais l'on sera toujours frappé du vrai souffle médical qui traverse tout l'ouvrage. Ses vues sur la spécificité, la distinction si juste qu'il établit entre les maladies toxiques et les maladies spécifiques proprement dites; ses réflexions sur l'immunité accidentelle ou acquise, sur le réveil à long terme de certaines affections spécifiques; ses considérations sur le remède spécifique et sur la spécificité des traitements, toutes ces pages sont frappées au bon coin et portent l'empreinte d'un vrai et haut esprit médical.

Une des parties les plus intéressants de l'œuvre de Chauffard sont ses études historiques. Chose curieuse, quand il avait à juger les écrits soit des contemporains soit des prédécesseurs illustres, il quittait volontiers l'idée doctrinale, et excellait à placer les hommes dans leur milieu, à les faire revivre avec leurs passions et leurs luttes. Clairvoyant, pénétrant, sans toutefois se départir jamais d'une certaine bienveillance sereine, tel nous apparaît M. Chauffard comme historien de la médecine. Son étude sur Andral est un modèle du genre; on nous pardonnera de nous y arrêter un instant.

Cette étude (1)est proprement l'exposé du mouvement scientifique qui a si profondément remué la médecine dans le premier tiers de ce siècle. Usant d'un procédé familier aux historiens, Chauffard a groupé autour du personnage qu'il a choisi tous les grands noms médicaux de l'époque et, au lieu d'une simple biographie, il a écrit une belle et instructive page d'histoire.

On devine ce qu'une pareille entreprise présentait de réelles difficultés : la froide et correcte figure d'Andral apparaît bien pâle auprès des deux géants qui furent ses contemporains; entre Broussais d'une part, Laënnec de l'autre, le rôle de médiateur et de modérateur (qui fut le sien) était bien ingrat à tenir, plus ingrat encore à analyser, et peu fait, en apparence, pour tenter l'historien. Ç'a été l'un des talents et l'une des habiletés de l'auteur de ne jamais perdre de vue son personnage, de savoir le maintenir au premier plan, de le faire évoluer avec aisance au milieu de ce cadre écrasant.

---

(1) *Andral*; la médecine française de 1820 à 1830. Paris 1877.

Cette lutte épique entre Broussais et Laënnec semble, du reste, être un thème de prédilection pour l'auteur et maintes fois déjà il s'est plu à la retracer. Le parallèle entre ces deux hommes a déjà tenté bien des historiens et il en tentera sans doute d'autres encore, sans que la banalité s'attache jamais à ce sujet; car il y faut voir, non-seulement l'antagonisme de deux hommes, mais en quelque sorte le dualisme entre deux tendances opposées de l'esprit humain.

Il montre d'un côté Broussais, plein de fougue et de puissance, impatient du passé, faisant table rase des erreurs comme des vérités séculaires, renversant tout pour tout réédifier à sa guise; éblouissant ses contemporains par ses défauts autant que par ses qualités ; exubérant, passionné, substituant sans cesse la dialectique aux faits, l'ironie aux raisonnements, l'éloquence à la démonstration ; en face de lui, Laënnec, doué de cette patience qui, en médecine surtout, est le génie, respectueux du passé autant qu'avide de progrès, aussi novateur dans le fond que Broussais l'était dans la forme ; le médecin le plus érudit et l'anatomo-pathologiste le plus consommé de son époque avant qu'il ne devînt le plus grand séméiologiste de tous les temps : tels étaient les deux hommes dont la querelle emplissait le monde.

Il est peu de pages aussi vivantes que celles que l'auteur consacre à cette lutte à jamais mémorable, surtout « à l'âpre et dédaigneuse résistance de Laënnec ». Il faut remonter, ainsi que l'a fait M. Chauffard, aux sources originales, à la polémique des journaux, aux travaux critiques des contemporains, pour se rendre compte de l'effort qu'il a fallu pour faire accepter cette chose admirable entre toutes, l'auscultation.

Et plus loin, ce jugement sur la *Clinique médicale*. « Il semble que la meilleure part de la vie d'un médecin ne serait pas de trop pour un tel travail... Andral à 26 ans, livrait à la publicité une œuvre d'observateur consommé, ayant vu et jugé comme un maître vieilli dans l'enseignement et dans la pratique de l'art. A cet âge des entraînements, il ne cédait à aucune précipitation, il n'épousait aucun système... il connaissait l'art d'allier les opinions en apparence les plus opposées, faisant à

toutes une part légitime, ne repoussant que l'excommunication que chacun faisait des autres. Il montrait ainsi, dès le début, la souplesse, la pénétration, l'indépendance flexible et comme cachée de son esprit. » On ne saurait dire plus vrai, en meilleurs termes. Maniée avec cette noblesse, la critique médicale gagne singulièrement en dignité et Chauffard, comme critique et comme historien médical, n'a pas cessé de faire œuvre de philosophe et de penseur.

I. STRAUS.

REVUE CRITIQUE

LE LANGAGE ET L'APHASIE

Par Albert MATHIEU, interne des hôpitaux.

WERNICKE. Der aphastische Symptomen-complex. Breslau, 1874.
KUSSMAUL. Die Störungen der Sprache, 1877. (Ziemsen's Handbuch.
OTTO KAHLER und ARNOLD PICK. Beitrag zur Lehre der Localisation der Heirnfunctionen (Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilkunde, Prag, 1879.)

Nous ne voulons pas faire ici une revue complète des travaux publiés récemment en Allemagne sur les troubles du langage. Nous voulons seulement montrer d'une façon générale quel est l'esprit dans lequel leur étude est comprise au delà du Rhin.

Nous insisterons particulièrement sur l'aphasie à propos des travaux de Wernicke, de Pick et de Kahler qui tendent à faire admettre un centre nouveau, indépendant de celui que Broca a placé dans la troisième circonvolution frontale gauche.

Pour le reste, nous avons surtout visé les idées de Küssmaul dans son ouvrage sur les troubles de la parole.

De tout temps on a distingué dans le langage plusieurs éléments : la pensée, la représentation de la pensée par des signes, vocaux ou mimiques, et l'expression extérieure de ces signes. Les deux premiers éléments sont d'ordre intellectuel, la coordination et l'exécution motrice sont d'ordre périphérique.

La localisation centrale du langage, due aux travaux de

Bouillaud, de Dax et de Broca a apporté une notion nouvelle. On a fait un pas en avant dans l'analyse physiologique. De plus, dans ces derniers temps, les centres nerveux ont été mieux étudiés et mieux connus, et on a pu, en partie du moins, faire concorder l'analyse physiologique de la parole avec l'analyse logique du langage. Le moment semble venu, pour Küssmaul, de pousser le parallélisme plus loin, d'attribuer à chacun des éléments du langage que nous avons énumérés un centre de localisation spécial, et d'établir entre ces centres des relations semblables aux relations qui unissent les différentes parties du langage.

La théorie de l'évolution et de l'adaptation, empruntée au transformisme, a marqué la voie à suivre, et c'est sous l'influence de ces deux doctrines nouvelles, le transformisme et la localisation nerveuse, qu'a été poursuivie l'étude des troubles du langage. A chaque pas on en trouve la trace. De même que dans l'ordre zoologique Darwin a, pour ainsi dire, suscité Hæckel qui a poussé beaucoup plus loin que lui les théories de la descendance de l'homme et a tenté de faire de la création un tableau complet, ainsi, il s'est trouvé en Allemagne des auteurs qui ont poussé à l'extrême les conséquences de la localisation et du transformisme, et qui ont essayé de donner du développement de sa physiologie et de sa pathologie un schéma complet. Cette tentative nous paraît tout au moins prématurée.

Ceci, du reste, rentre dans une tendance générale qui domine la science allemande : absorber la psychologie par la physiologie, ce qui revient, dans les conditions actuelles du savoir, à transporter un schéma de l'analyse intellectuelle et psychique sur un schéma de l'analyse des centres cérébraux et nerveux. On se croit autorisé à conclure, dès maintenant, de la division cérébro-nerveuse à la division même des facultés intellectuelles et réciproquement.

Nous verrons, par exemple, comment on est arrivé, en considérant l'union des cellules motrices et des cellules sensitives, et l'indépendance des conducteurs périphériques qui en émanent ou qui y aboutissent, à créer un centre amnésique spécial.

Donc, adaptation du transformisme à l'étude des troubles du langage, tentative d'établissement d'un parallélisme complet entre l'analyse anatomique et l'analyse logique, telles sont les tendances actuelles de la science allemande. C'est ce qui ressortira, nous le pensons, de l'exposé suivant.

Le langage des animaux diffère de celui de l'homme, non pas par son essence, mais par sa complexité. A un premier degré, le cri instinctif, non raisonné; au point opposé, le langage dans tout son développement, avec ses finesses d'analyse et sa multiplicité d'images. L'interjection que l'on trouve au début de la vie n'est qu'un cri. Plus tard, par une sorte de régression, d'atavisme pathologique, il peut réapparaître. L'aphasique, par exemple, peut n'avoir que ce moyen de témoigner qu'il réagit sous l'influence des excitations antérieures. L'idiot, par arrêt de développement, ne va pas plus loin que l'interjection. Bientôt les sons inconscients s'adaptent à la représentation d'un objet. L'onomatopée règle cette adaptation. Le substantif se forme, des idées de qualité apparaissent, et dès ce moment le langage se complique de plus en plus, les mots servent comme de terme mathématique aux opérations de plus en plus complexes de l'intelligence. On sait que la mémoire des substantifs ou des noms de personne est celle qui se perd le plus souvent dans l'aphasie.

L'adaptation du mot à l'idée est une opération primordiale, mais jusqu'à quel point ce mot devient-il indépendant de l'idée? Quelles sont les relations de la faculté qui nous permet de nous représenter les objets et de celle qui nous fait reconnaître les signes par lesquels on les exprime.

Finkelburg admet une véritable asymbolie par abolition de la *facultas signatrix*. L'aphasie n'est qu'une division de l'asymbolie ou asémie (Steinthall).

Nous pouvons, en supposant successivement atteintes les diverses fonctions dont se compose la parole, connaître la répartition des troubles du langage. On doit considérer à part la *dyslalie*, trouble de représentation et d'adaptation verbale; la *dysphasie*, trouble de coordination des mots; la *dysarthrie*, qui consiste dans l'impossibilité de prononcer correctement, et,

enfin, la *dysphrasie* dont l'existence correspond à celle de la grammaire et de la syntaxe en logique. Le malade perd la faculté d'indiquer par une construction et un accord réguliers les relations de dépendance qui existent entre les mots et les membres de phrases. Il peut de la langue à inflexions redescendre à la langue sans inflexions.

Passons mointenant à l'étude anatomo-physiologique du langage, et voyons comment on assigne à la dyslalie, à la dysarthrie, etc., des cantonnements spéciaux.

Le langage est le résultat de l'éducation, de l'exercice et de l'habitude. Son développement suppose l'existence de la mémoire, mais la mémoire est une faculté d'ordre sensitif. Elle est une propriété préexistante, fondamentale du système nerveux.

Au début de la vie la parole n'est qu'une sorte d'écho : inconsciemment, l'enfant répète le mot qui a frappé ses oreilles, le sens lui en échappe, et il n'y attache une signification que lorsqu'il s'est établi une relation entre l'image d'un objet et les sons qui le représentent. Dans les conditions pathologiques il peut y avoir retour à cet état primitif, et il n'existe plus qu'une sorte de langage d'imitation inconsciente, par écho.

Des raisons anatomiques aussi bien que physiologiques portent à considérer la moelle allongée comme un véritable centre de coordination motrice pour les mouvements périphériques d'où résulte la parole. On a cherché, sans pouvoir le découvrir, quelles étaient les connexions de ces centres avec le centre acoustique. Les troubles d'articulation observés dans le cours de la sclérose en plaques spinale et de la paralysie glosso-labio-laryngée démontrent l'action coordinatrice des centres bulbaires dans la parole.

Le rôle des ganglions intra-cérébraux des corps opto-striés nous est beaucoup moins connu, tant au point de vue général des actions motrices prises dans leur ensemble, qu'au point de vue de la parole en particulier. Broadbent a cependant admis une dysarthrie d'origine opto-striée, ce qui suppose à ces organes un rôle coordinateur spécial.

Quant aux tractus blancs qui constituent la couronne rayonnante, nous savons, d'après les travaux de Betz, de Meynert,

de Veyssière, qu'il sont divisés en deux parties, l'une antérieure motrice, l'autre postérieure sensitive. La scissure de Sylvius marque pour ainsi dire la limite entre les régions de l'écorce où se distribuent les premiers et celles où se distribuent les seconds.

Ici nous touchons à un point nouveau de l'analyse du langage. Les lésions centrales sont celles qui déterminent l'aphasie, la dyslalie. Küssmaul insiste avec raison sur ce point qu'on doit réserver le non d'aphasie aux troubles du langage qui résultent d'une lésion centrale. Dans les autres cas, il peut y avoir ataxie ou paralysie des mouvements, comme dans la paralysie labio-glosso-laryngée. Il y a alors imperfection de l'exécution vocale, tandis que dans l'aphasie il y a défaut d'adaptation, oubli du mot et sans doute aussi une lésion importante de l'intelligence.

Quelques auteurs admettent que la destruction d'un certain nombre de tractus fibreux de la couronne rayonnante peut donner lieu à une véritable aphasie. Il y aurait ainsi localisation non dans l'écorce cérébrale elle-même, mais localisation par sa face interne, résultant du mode d'insertion des faisceaux radiés.

Quelles sont les relations de la zone motrice et de la zone sensitive ? Cette question, au point de vue particulier de l'aphasie, revient à ceci : quelles sont les relations de la perte de la mémoire et de la perte la parole, de l'amnésie et de l'alalie ?

En Allemagne, comme nous l'avons indiqué déjà, on fait jouer un grand rôle à la partie de la zone sensitive où aboutirait le nerf acoustique et où serait localisée la mémoire des mots. Il y aurait là un centre sensitif d'aphasie, c'est-à-dire un centre d'amnésie verbale.

Nous allons montrer comment on est arrivé à cette conclusion. Les actions nerveuses sont partout de même ordre, dans la moelle comme dans le cerveau (Pflüger), et l'action primordiale du système nerveux est l'action réflexe. A un degré de développement plus avancé il y a division des attributions et nouvelle adaptation. L'axe réflexe comprend à la fois une cel-

lule sensitive et une cellule motrice. Bien qu'à ce moment la sensation apparaisse agréable ou pénible, la nature même de l'acte nerveux n'est pas modifiée : c'est encore un acte réflexe, mais avec sensation. Or la trace des impressions persiste sous forme de mémoire, et l'influx nerveux s'accumule, modifié par les excitations extérieures. Il peut y avoir perception, jugement, acte volontaire. Le moi se trouve constitué : il est la résultante de ces actions nerveuses, les unes anciennes, les autres récentes, les unes sensitives, les autres motrices, mises en conflit les unes avec les autres. Transportons ce résultat au langage, et nous avons deux centres de localisation : l'un moteur, c'est celui de Broca, l'autre sensitif, que l'on rapporte à la première circonvolution temporale, et particulièrement à celle du côté gauche. Les images verbales se trouvent emmagasinées à ce niveau où doit aboutir l'extrémité centrale du nerf acoustique.

Nous reviendrons dans un instant sur les travaux de Wernicke, de Pick et de Kahler, et sur les faits cliniques sur lesquels ils s'appuient.

Ce serait dévier du but que nous nous sommes proposé que de donner ici l'historique de la question, et de faire l'analyse des divers modes de l'aphasie. La remarquable leçon clinique de Trousseau, l'excellent article de Falret dans le Dictionnaire de Dechambre donnent très-bien tout ce que l'on sait actuellement à ce propos. On y trouve, sans qu'on y ait ajouté rien depuis, l'exposé de ces faits singuliers dans lesquels tantôt tous les modes d'expression de la pensée ont été atteints, et dans lesquels parfois aussi quelqu'un d'eux a persisté : la musique, le dessin, le calcul, etc.

Nous demanderons seulement à faire une remarque que nous n'avons rencontrée nulle part. Elle est due à notre maître le professeur Lasègue qui fait voir souvent au lit du malade combien peu les aphasiques peuvent soutenir un effort intellectuel et fixer leur attention. S'ils veulent lire un mot, prononcer une parole qu'on émet devant eux, dire le nom d'un objet, le mot, le nom de l'objet doivent se présenter d'emblée, sinon, quoi qu'on fasse, quelque vivement qu'on l'en sollicite, l'apha-

sique épuisé par une tension d'esprit d'une seconde reste découragé, immobile, et refuse toute nouvelle tentative. Il arrive d'un bond au mot cherché, sinon il y renonce.

Cela explique très-bien, il nous semble, l'abaissement de l'intelligence chez ces malades. La force de l'esprit consiste surtout dans la puissance et la continuité de l'effort. Nous ne nous représentons donc pas facilement le malade aphasique comme un malheureux séquestré du monde extérieur, en possession entière de son intelligence, subissant cette sorte de supplice de Tantale de penser et de voir sans cesse l'expression de sa pensée lui échapper. L'impuissance devant l'effort le rend étranger au monde extérieur; il y a une sorte d'aliénation aphasique (en prenant le mot dans son sens strictement étymologique), mais c'est là une sorte d'aliénation torpide. On sait, du reste, d'après les exemples célèbres des professeurs Lordat et Rostan, qu'une attaque même très-passagère d'aphasie détermine un abaissement considérable de l'intelligence, non pas seulement pendant la durée de l'attaque, mais même d'une façon permanente, alors que les accidents aphasiques proprement dits ont disparu.

Revenons maintenant à l'espèce nouvelle d'alalie admise récemment en Allemagne. Küssmaul lui a donné le nom de surdité verbale (*Worttaubheit*). Les mots et les syllabes sont encore perçus en tant que bruits séparés, mais leur conbinaison en phrases échappe au malade. Il est facile de confondre ces aphasiques spéciaux avec des aliénés, et Baillarger déjà avait reconnu qu'une personne tenue pour sourde et aliénée pouvait n'être ni l'un ni l'autre.

De même qu'il existe un centre pour les images acoustiques, ainsi il y a une localisation corticale des images visuelles. Il peut y avoir amnésie optique de la même façon qu'il y a amnésie auditive. Ces deux centres pourraient se suppléer lorsqu'un des deux seulement est détruit.

Nous trouvons dans le travail de O. Kahler et Pick un exposé complet de la question, avec l'indication des diverses observations qui peuvent venir à l'appui de la théorie.

La localisation de l'amnésie vocale repose sur des preuves d'ordre anatomique, physiologique et pathologique.

Au point de vue de l'anatomie elle a pour elle la structure sensitive du lobe temporal. Nous avons indiqué déjà les travaux qui le démontrent.

Les preuves physiologiques sont plus nombreuses. Ferrier, en 1875 déjà, avait fixé à la partie supérieure du lobe sphéno-temporal le centre acoustique chez le singe. L'excitation de cette région semblait éveiller chez l'animal en expérience des sensations auditives (?). La destruction des deux premières circonvolutions temporales ne donne lieu à aucun trouble de mobilité. L'animal, lorsque l'oreille du côté opposé est obturée par un tampon de ouate, ou encore lorsque le centre acoustique est détruit des deux côtés, ne donne aucune espèce de manifestation lorsque l'on émet auprès de lui les bruits les plus intenses.

Golz en 1876 faisait des expériences sur l'extirpation totale de l'écorce cérébrale. Quelques-uns de ses animaux continuaient à réagir sous l'influence d'excitations auditives. Dans ces cas le lobe temporal était resté intact. La conclusion à laquelle Golz s'était trouvé amené et qu'il avait timidement formulée, fût confirmée d'une façon précise par les expériences de Munk. Ce dernier auteur avait de plus constaté l'atrophie relative des circonvolutions temporales après l'ablation de l'oreille chez le chien.

Dans l'ordre clinique, Kahler et Pick donnent d'abord deux observations qui leur sont personnelles. Nous allons les rapporter brièvement afin de montrer plus nettement ce qu'on entend par « surdité vocale. »

Dans la première, il est question d'une femme de 42 ans, jusque là bien portante qui, subitement, à la suite de l'ingestion de boisson froide, avait été prise de malaise, de céphalalgie. Trois mois après, elle perdait la parole, puis l'ouïe. Elle ne présentait aucun trouble de la motilité et passait ses journées à murmurer des syllabes inintelligibles sans paraître entendre ce qu'on lui disait. Pendant son séjour à l'hôpital, une seule perte de connaissance, sans convulsion. Les jours sui-

vants, elle demeure immobile, murmurant des syllabes incohérentes. Lorsqu'on lui parle, elle remue la tête, prouvant ainsi qu'elle entend, mais sans paraître comprendre.

A l'autopsie, on trouve les lésions suivantes : méninges un peu troubles au niveau du lobe temporal gauche. La pie-mère semble un peu moins injectée à ce niveau que du côté opposé. Les circonvolutions du lobe temporal gauche semblent pressées les unes contre les autres. Leur consistance est molle, gélatineuse. A la coupe, leur substance est ramollie ; la limite entre la substance périphérique et la substance centrale est incertaine. *La troisième circonvolution frontale gauche* présente les mêmes lésions dans sa moitié postérieure.

Un homme de 37 ans présente une excitation considérable, puis une hémiplégie droite d'une durée de trois semaines ; plus tard encore une nouvelle atteinte d'hémiplégie persistant quatre semaines. Alors survient un certain embarras, la paralysie de la langue (aphasie ataxique), et bientôt on trouve, avec tous ses caractères, la « surdité vocale. » Le malade témoigne par sa physionomie et ses mouvements qu'il entend, mais il ne paraît pas comprendre. Les gestes peuvent lui faire saisir des ordres qui, communiqués par la parole, lui étaient inintelligibles et n'étaient pas exécutés.

A l'autopsie, la dure-mère est tendue ; sa vascularisation peu prononcée. La face interne polie, égale. A gauche, elle présente une épaisseur de près de 5^{mm} ; il y a là un caillot stratifié de pachyméningite. L'hémisphère gauche est fortement comprimé et cette compression porte surtout sur le lobe temporal ; la troisième circonvolution frontale est également aplatie.

Il est malheureux, ce nous semble, que dans ces deux observations qui leur sont personnelles, et qu'ils ont l'air de considérer comme démonstratives, Pick et Kahler aient eu à relever une lésion de la troisième circonvolution frontale. Il n'est guère besoin, semble-t-il, de faire intervenir le lobe temporal lorsque la troisième frontale gauche se trouve lésée, et il est imprudent de s'essayer à distinguer les troubles du langage pour attribuer les uns au lobe frontal, les autres au lobe sphéno-temporal, lorsque les lésions sont réunies sur le même sujet.

Küssmaul, qui est l'inventeur de ce mot de surdité verbale, s'est montré beaucoup plus réservé, et tout en inaugurant une voie dans laquelle d'autres se sont engagés à fond, il est resté dans les limites d'une prudence beaucoup plus sage.

A côté de ces observations, et des cas empruntés à Küssmaul et à Wernicke, Pick et Kahler citent des faits dans lesquels le lobe temporal étant lésé, il n'y a eu aucun trouble amnésique, aucune surdité verbale. Ils sont obligés de faire intervenir l'hypothèse de la réparation ou de la restitution des fonctions par suppléance, pour interpréter dans un sens qui ne leur soit pas trop contraire un certain nombre d'observations dont on trouve l'indication dans leur ouvrage. D'autre part, dans la plupart des faits qu'ils citent à l'appui de leur théorie, il y avait des lésions très-étendues, et ce n'est certainement pas là une condition favorable à l'établissement d'une théorie précise. Si l'importance très-réelle de la troisième circonvolution a été nettement établie, c'est qu'on a trouvé, dans de nombreuses autopsies, des lésions limitées, bien localisées par conséquent, qui avaient amené l'aphasie. Maintes fois on a cité des cas dans lesquels la troisième frontale était respectée; mais il existait des lésions étendues qui intéressaient le lobule de l'insula ou bien venaient se perdre sur ses limites. Il ne faut pas oublier que Lépine et d'autres auteurs ont reproduit des faits d'aphasie vraie par lésion circonscrite de l'insula.

Nous ne jugeons donc pas qu'il y ait lieu, jusqu'à nouvel ordre, d'admettre un centre nouveau d'aphasie. Quelque ingénieuse que soit la théorie nouvelle, elle nous semble être surtout une vue hypothétique de l'esprit à la démonstration de laquelle on a cherché à plier les observations. Or la logique expérimentale repousse avec raison les théories *à priori*.

Nous voudrions faire embrasser d'un coup d'œil l'ensemble du système du langage tel qu'il est compris par Küssmaul. Un schéma donné par cet auteur, et assez facile à reproduire, nous en fournit le moyen.

Que l'on trace sur un plan quelconque cinq sphères de dimensions variables et ainsi disposées : une grande en haut, puis de chaque côté deux petites placées symétriquement à

droite et à gauche. Nous désignerons la première par I; elle représente la sphère de l'idéation, la zone intellectuelle où se font les perceptions et où s'élaborent les volontés. Nous désignerons les deux petits cercles de gauche par M pour celle qui avoisine la grande, et par S pour l'autre. L'une est le centre secondaire (la représentation du bulbe moteur, si l'on veut), l'autre le centre sensitif (la représentation du bulbe sensitif). Nous pouvons leur attribuer, au point de vue plus spécial qui nous occupe, et d'après ce qui a été dit dans le courant de cet article, les fonctions auditives et motrices du langage réflexe, inconscient. Un trait mené de S à M représente le trajet d'une action réflexe simple : le langage par écho de l'enfant ou du perroquet.

Si l'on fait passer le trait par la grande circonférence I, cela indique qu'il y a perception et montre la façon dont on passe du langage réflexe au langage conscient, raisonné.

Des deux petits cercles placés à droite, l'un, le plus voisin de la grande circonférence I, sera le centre moteur correspondant aux impressions sensitives oculaires, soit OM, l'autre, le centre sensitif oculaire lui-même, soit OS. Il va sans dire que ce sont encore des centres périphériques, médullaires, bulbaires ou cérébro-ganglionnaires.

Des lignes semblables à celles que nous avons menées de l'autre côté indiqueront : la perception lumineuse des objets, la mimique réflexe; puis, au moment où la ligne qui simule l'axe réflexe touche la grande circonférence I, apparaît la perception consciente, la réflexion, et l'établissement de la mimique raisonnée.

Des lignes allant des centres de droite aux centres de gauche, et réciproquement, indiqueront la relation qui s'établit entre eux, des liaisons s'établissent également en passant par le grand centre I. A ce moment encore interviennent la perception et l'élaboration intellectuelle.

Si on suppose les divers centres distincts, ou bien si l'on admet que les voies qui les unissent sont obstruées, on pourra se représenter aussi comment se localisent schématiquement les diverses lésions qui portent sur l'appareil du langage.

Si maintenant on voulait figurer la sphère de l'idéation d'après Wernicke, il faudrait décrire deux circonférences de même centre mais de rayons différents. La petite représenterait la partie motrice, la grande, ou plutôt la zone comprise entre la grande et la petite, représenterait la partie sensitive. Il serait indiqué de cette façon que les actions intérieures doivent atteindre la zone centrale sensitive avant d'influencer la zone motrice.

Nihil est in intellectu, quod non prius fuerit in sensu : la chose n'est pas nouvelle.

Ce schéma, ingénieux du reste, précieux tout au moins au point de vue mnémotechnique, résume très-bien tout le livre de Küssmaul, ou du moins toute la partie de ce livre qui se rapporte à l'exposition des diverses parties du langage, et à l'énumération des organes qui concourent à son élaboration et à l'exécution de la parole. On pourrait, tout aussi bien, le faire servir à la représentation des diverses parties du langage, pris au point de vue de la logique. Il suffirait alors de transcrire les résultats obtenus pour reproduire la théorie tout entière.

Le livre de Küssmaul contient une autre partie qui pourrait avoir pour titre : névrose du langage. Il y est question du bégaiement, du bredouillement, etc. Cette étude est trop longue pour que nous nous y engagions à sa suite. Du reste, ce serait une tâche lourde pour nous que d'entreprendre la critique d'un exposé d'ensemble où la pathologie du langage côtoie de si près la pathologie mentale qu'il est impossible de décider où finit l'une et où commence l'autre.

Après cet exposé sommaire destiné plutôt à indiquer la direction que les résultats des recherches, il est tout naturel de se demander quels progrès ont été réalisés ou sont en voie de s'accomplir.

La question du langage est aujourd'hui soulevée, discutée sous tous ses aspects, après une trop longue indifférence. L'aphasie a commencé le mouvement et l'étude des phénomènes pathologiques a commandé une nouvelle investigation des faits physiologiques. En Allemagne, en France on s'en occupe : dût-on ne voir là qu'un des signes du temps, Bristowe a

consacré aux relations de la voix et de la parole sa dernière *Lumleian lecture*. Le sujet est vaste, prête à des visées de tout ordre où il y a autant de danger à exagérer qu'à restreindre l'analyse.

Les travaux que nous venons de résumer prennent les choses de haut et sont solidaires les uns des autres, aussi nous sommes-nous cru autorisé à réunir dans la même revue un traité qui, comme celui de Küssmaul, est un exposé didactique, encyclopédique, pour ainsi dire, de la question et des travaux qui ne vont guère au delà d'un article de journal. Il nous semble que ces deux ordres de productions se complètent très-bien et montrent d'autant mieux l'esprit dans lequel la question du langage et de ses troubles est comprise en Allemagne. La théorie de la localisation de la mémoire ressortait directement du travail de Küssmaul ; il en doit, pour la plus grande part, supporter la responsabilité.

Nous demandons qu'on nous permette de faire même un procès de tendance et nous nous expliquons. Les théories sur l'action du système nerveux en thèse générale, et dans le cas particulier, les relations des centres cérébro-spinaux au point de vue de la conception du langage et de son expression mimique ou verbale, touchent à l'un des problèmes les plus élevés et les plus difficiles.

Quelques physiologistes et quelques médecins jettent déjà le cri de triomphe, et pensent avoir deviné l'énigme ; mais ce n'est pas supprimer l'inconnu que de le nier.

Si l'on a le droit de profiter des enseignements de la physiologie et de les appliquer à l'étude de la psychologie, on n'est pas autorisé en revanche, dès les premiers pas, à procéder par déduction et non par induction. Le mathématicien, dans ses opérations, part d'un principe général et l'applique aux cas particuliers ; l'expérimentateur, au contraire, examine, pèse, compare les faits isolés, les réunit suivant leurs analogies, leurs rapports, leurs différences, et tend à créer des groupes; il va, en un mot, des faits aux principes et non pas des principes aux faits.

Dans le cas particulier, admettre la théorie psycho-physiolo-

gique du langage telle que nous l'avons exposée, c'est admettre comme connu dans son intimité le mode d'action des centres nerveux, c'est accepter *a priori* l'unité de fonctionnement du système cérébro-spinal dans toute son étendue, c'est supposer complétement dévoilé le mode de vitalité du système le plus complexe de l'organisation animale.

Sans doute les études récemment faites sur la constitution des centres cérébro-spinaux sont du plus grand intérêt. Sans doute on a pu acquérir, par une observation et une analyse rigoureuses, une notion plus précise, et, parfois, très-exacte de certains centres de la moelle, par exemple. On a reconnu l'autonomie, relative tout au moins, des cornes antérieures, des cornes postérieures et des différents cordons médullaires.

On a pu systématiser les lésions, ce qui signifie simplement, qu'étant donné le mode d'organisation d'une part et les troubles fonctionnels observés de l'autre, il a été possible d'établir une relation entre les uns et les autres.

Pour le cerveau, les choses sont bien différentes. Malgré les progrès réalisés, l'obscurité est grande encore, et, quelque bien établie que soit la localisation cérébrale, le sens exact nous en échappe. On est tenté de procéder par analogie et de conclure de ce qu'on a appris dans la moelle à ce qu'on cherche à savoir dans le cerveau. Or, il n'est pas démontré que les phénomènes soient exactement du même ordre. L'action intellectuelle, la volonté, la conscience apparaissent: sont-ce de simples modifications des propriétés sensitives et motrices de la moelle? Y a-t-il là des manifestations d'une autre nature? Nous ne le savons pas, et l'espoir est que des méthodes d'examen sévères nous permettront de saisir quelque jour une partie de ce qui nous échappe actuellement.

Nous l'espérons; mais que le connu d'à présent suffise pour édifier un système d'ensemble, nous le nions; c'est nuire au progrès des sciences expérimentales que de conclure aussi vite de la partie au tout. La discipline dans l'étude, la méthode dans l'observation et le raisonnement assurent la marche de la science et nous reprochons aux auteurs dont nous avons relaté les travaux de manquer à cette méthode et à cette discipline.

Revenons plus directement au livre de Küssmaul et aux théories de son école. De son analyse logique du langage nous ne dirons rien ; elle n'est pas nouvelle et nous semble bonne. Peut-être cependant son exposition est-elle hérissée de termes grecs trop nombreux et un peu prétentieux. Quant à son histoire clinique de l'aphasie; elle nous paraît complète et si nous n'y avons fait que brièvement allusion, c'est qu'on n'y trouve rien qui ne se rencontre partout.

Le schéma du langage n'est qu'un moyen mnémotechnique ingénieux. Il n'était pas besoin, pour le tracer, d'invoquer les notions d'anatomie que nous possédons actuellement ; l'analyse logique du langage y eût suffi.

La parole, c'est-à-dire le langage formulé, n'est que l'expression d'une action physiologique ; elle n'est pas cette action elle-même, et c'est pourquoi il nous paraît répréhensible de conclure de l'analyse logique à l'analyse physiologique. Donner un schéma des centres nerveux et un schéma de la parole est bien ; nous montrer comment ces centres fonctionnent serait mieux et c'est ce que nous attendons encore.

La théorie de la localisation de la mémoire est la conséquence directe de ce procédé de raisonnement que nous blâmons. Elle ne s'impose pas comme un fait clinique indiscutable, devant lequel on soit forcé de s'incliner. Il nous semble même que l'on a été forcé de torturer les faits pour les adapter à cette doctrine nouvelle. On a le droit de se montrer très-exigent en fait d'observations, et surtout dans l'ordre d'idées qui nous occupe, non-seulement au point de vue clinique, mais encore au point de vue nécroscopique. Au point de vue clinique, reconnaître ce qui dans l'aphasie revient à la perte de la mémoire, demande une analyse symptomatologique très-délicate et nous ne l'avons rencontrée dans aucune des observations citées.

Distinguer un point précis de localisation, en supposant l'analyse clinique la plus minutieuse, est chose non moins délicate.

En résumé, plus d'aventures théoriques que de conclusions

décisives, un effort aboutissant à un optimisme prématuré et qui ne persuade pas le lecteur.

Ne pourrait-on pas appliquer à ces recherches satisfaites, le mot bien connu d'un professeur de l'Ecole de Paris : « Il y a là de bonnes choses et des choses nouvelles, mais les bonnes ne sont guères nouvelles et les nouvelles ne sont pas excellentes. »

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique médicale.

HOPITAL DE LA PITIÉ,

SERVICE DE M. LE PROFESSEUR LASÈGUE.

Tétanie.

(Observation recueillie par M. R. M...., externe du service).

Le 27 février 1879, entrait dans le service de M. le professeur Lasègue, à l'hôpital de la Pitié, la nommée B..., polisseuse de métaux. Cette fille âgée de 30 ans, enceinte de 6 mois (première grossesse), souffrait moralement et physiquement : depuis plus d'un mois elle était abandonnée, se trouvait sans ouvrage et vivait misérablement en faisant quelques ménages. Elle n'avait jamais été retenue au lit pour la moindre indisposition, quand il y a 5 jours, elle fut subitement prise d'indigestion avec grand malaise, anxiété respiratoire, palpitations violentes, nausées, vomissements...

Le lendemain, ces troubles ayant repris s'accentuèrent au lieu de s'atténuer, une diarrhée abondante survint, et fut suivie d'une réaction générale intense. Quand elle se présenta à la consultation, elle avait le visage grippé, les yeux cernés et excavés, le nez pincé, les lèvres légèrement bleuâtres, la langue blanche au milieu, rouge à la pointe et sur les bords, la respiration courte et précipitée, le pouls fréquent et petit. Aucun signe ne révélait l'existence d'une lésion thoracique. Une sueur froide couvrait tout son corps. Tout l'après-midi elle eut des vomissements bilieux, et une diarrhée presque cholériforme. Temp. 36°,8. Thé au rhum, lait, lavements laudanisés, frictions sèches sur tout le corps.

Le lendemain, la malade est un peu réchauffée. Temp. 37°,3. Elle vomit plus rarement, les évacuations alvines sont moins abondantes,

pas de toux, pas d'hémorrhagie, pas d'ictère, pas d'albumine. Le lait additionné de cognac est bien supporté; bismuth, laudanum, infusion de menthe, potions cordiales.

Les troubles gastro-intestinaux diminuent assez vite : ils ont duré environ 12 jours. La malade commence à manger. Le 5 mars, à la visite du soir, elle se plaint de picotements dans la main droite, et, à un certain degré, de raideur dans les doigts.

La nuit fut assez agitée, elle sentit quelques crampes dans les mollets, et de la douleur dans le pouce droit; le lendemain matin les fourmillements existent dans le bras gauche. Sa main droite est contracturée, le pouce est dans l'adduction forcée, les autres doigts sont étendus et écartés. En même temps la malade accuse un sentiment de pesanteur et d'engourdissement dans tout l'avant-bras.

Le soir du même jour, la contracture gagne le membre gauche, et demeure toujours plus prononcée du côté droit. Bientôt commencent les secousses convulsives dans les doigts; puis c'est une rétraction pénible et saccadée des doigts et du poignet, qui parfois arrache des plaintes à la malade. L'émotion nous a paru provoquer des crises de courte durée, car chaque fois que l'on approche de son lit, la contracture augmente brusquement.

Déjà le membre inférieur droit est le siége des fourmillements avant-coureurs de la tétanie.

Le 7 mars, la contraction est complète dans le bras droit, tout mouvement volontaire des doigts est devenu impossible. Les phalanges étendues, les doigts inclinés vers l'axe fictif de la main se regardent par leur face palmaire, forment le *cône* classique de Trousseau. A gauche, la flexion est encore possible; ce sont surtout les muscles des éminences thénar et hypothénar qui sont contracturés.

Les orteils sont fortement fléchis, les pieds demeurent dans l'extension forcée.

Les muscles gastro-cnémiens se dessinent très-bien sous la peau, et ont une dureté ligneuse. Les deux membres inférieurs restent allongés, mais les mouvements de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont libres.

Le 8 mars, la prédominence de la contracture est toujours évidente à droite, sur les membres supérieurs ou inférieurs. Tandis que la main de ce côté, conservant sa forme cônique, se fléchit sur le poignet à angle aigu, la main gauche reste dans l'extension : le pouce seul est dans l'adduction.

L'avant-bras, dans la pronation forcée, est demi-fléchi sur le bras; celui-ci est immobilisé à angle aigu sur le tronc.

Du côté gauche, l'avant-bras et le bras participent à peine à la contracture.

Lorsqu'on cherche à vaincre la résistance qu'offrent ces muscles, il semble qu'on fasse mouvoir des pièces de bois articulées à frottements durs. Cette sensation se rapproche aussi beaucoup de la raideur cadavérique. Si l'extension des membres contracturés augmente momentanément la douleur, la malade a ensuite un sentiment de bien-être très-réel, qui dure aussi longtemps que le membre reste étendu. Mais, dès qu'on abandonne les doigts ou les orteils à eux-mêmes, ils reprennent vite leur position vicieuse : il en est de même des avant-bras.

D'après le conseil de notre maître, nous entourons le bras de la malade d'une bande légèrement serrée, et nous voyons la contracture augmenter.

La sensibilité paraît un peu émoussée dans ses trois modalités, aussi bien sur les membres que sur le tronc et la face.

Nous pouvons résumer ainsi les symptômes que nous avons remarqués dans la première phase de cette singulière maladie :

Troubles gastro-intestinaux, cholériformes, fourmillements, sentiments de pesanteur et d'impuissance du côté des membres ; main droite contracturée en cône, main gauche en fourchette, flexion des avant-bras sur les bras, extension forcée des membres inférieurs, pas d'œdème, pas d'albuminirie, pas de troubles cérébraux.

Le 9 mars, après être restée stationnaire pendant 24 à 36 heures, l'affection fait quelques progrès. Nous trouvons à la visite du matin la malade inquiète, elle a été très agitée toute la nuit, et elle accuse de violentes douleurs dans les extrémités contracturées.

L'avant-bras, fortement fléchi sur le bras, donne au toucher la sensation d'un corps dur et résistant; la masse musculaire est comme une corde fortement tendue, aussi n'est-ce qu'en déployant une certaine force, que nous arrivons à étendre l'avant-bras.

La main ne présente plus l'aspect de la première période ; toutes les articulations des phalanges sont fortement fléchies, et les doigts appuyés contre la face palmaire de la main ; quant au pouce, il est d'un côté pris sous les doigts, de l'autre fléchi sur l'index.

La flexion des doigts est tellement accentuée, que nous sommes obligés de mettre un tampon de ouate pour éviter les excoriations.

Aux membres inférieurs, les symptômes se sont également accentués, les mollets sont le siége de crampes et de douleurs très-intenses. Les pieds sont renversés sur le bord externe. Bain chaud à 40°.

Pendant 2 jours, les choses restent en l'état. Cependant, nous avons remarqué un certain œdème aux pieds, à la jambe, et à la partie supérieure et interne des cuisses. L'examen des urines décèle la présence d'une notable quantité d'albumine.

Peu de sommeil, appétit nul, pas de vomissements, pas de diarrhée. Au moment de ses crises douloureuses, la malade ne peut rester au lit, la chaleur, le poids des couvertures semblent augmenter la douleur.

Le 11 mars, la contracture s'étend vers la face, il est impossible de prévoir où s'arrêteront les progrès du mal : aux contractures des membres, viennent aujourd'hui s'ajouter celles des muscles de la face et du cou.

La malade est étendue sur le dos ; la tête fortement rejetée en arrière est dans l'opisthotonos, quelques muscles de la face sont contracturés et donnent à la malade un facies bizarrement grimaçant, les masséters se dessinent visiblement sous la peau, il y a un commencement de trismus.

Les muscles de la nuque également contracturés forment une masse extrêmement dure au toucher; quant aux sterno-cléido-mastoïdiens, ils dessinent de chaque côté du cou deux lignes fort apparentes.

Les membres qui sont toujours dans un état de contraction complète sont devenus le siége de douleurs continues et extrêmement violentes, et la malade demande sans cesse qu'on lui étende les bras, éprouvant ainsi un véritable soulagement.

Les membres inférieurs sont dans la même situation, toutefois nous remarquons autour des malléoles quelques traces d'œdème.

Dans cet état de trouble général, le cœur continue à battre normalement et la respiration à s'effectuer sans aucun trouble ; mais l'appareil respiratoire ne devait pas rester longtemps à l'abri du mal, car dans la journée, les muscles respirateurs commencent à être pris, et le lendemain matin, le 12 mars, nous pouvons ajouter aux contractures des muscles des membres, du cou et de la face, celle des muscles respirateurs et même un peu celle du diaphragme, car la malade respire avec beaucoup de difficulté et est prise d'une dyspnée intense. — Du côté du cou le mal doit avoir fait également des progrès, et avoir atteint les muscles du pharynx, la malade ne peut

plus prendre de nourriture et c'est avec peine qu'elle avale les liquides qu'on lui verse dans la bouche : les muscles du larynx paraissent avoir échappé à la contracture, nous ne constatons, en effet, aucune modification de la voix.

Du côté des parois abdominales, pas de contracture, pas de tension du grand droit de l'abdomen.

Le cœur est toujours normal.

L'examon des urines fait de nouveau, révèle manifestement la présence de l'albumine (10 gr. 10 par litre).

Devant la gravité de l'état actuel, M. Lasègue ordonne une saignée. Faite le matin vers 11 heures, la saignée avait donné environ 250 grammes de sang; vers 2 heures, c'est-à-dire trois heures après l'opération, la malade commençait à ressentir une certaine amélioration dans son état, elle respirait plus facilement et peu à peu les muscles revenaient à leur souplesse normale.

Et le lendemain matin nous trouvons la malade couchée naturellement dans son lit; les muscles de la respiration, du cou, de la face ont repris leur état physiologique; la contracture des bras a même disparu, les avant-bras sont allongés; mais la main n'est pas complètement libre, elle a repris le type de début (main en cone) les jambes et les pieds sont à peu près libres; mais l'œdème des membres inférieurs a augmenté, les deux jambes sont envahies et le doigt laisse facilement son empreinte le long de la crête du tibia.

Nuage très-floconneux par l'acide nitrique.

Deux jours plus tard il n'existe plus de contracture, mais les jambes sont toujours œdématiées.

20 mars. A cette époque l'œdème a entièrement disparu et nous ne trouvons plus dans les urines aucune trace d'albumine.

9 avril. Après être restée dans le service pendant une vingtaine de jours après la disparition complète de tout accident, la malade sort complètement guérie.

Cette tétanie paraît s'être développée sous l'influence de causes prédisposantes et occasionnelles nombreuses. La grossesse et l'état moral de cette femme ont préparé la maladie, mais le froid et surtout la diarrhée en ont certainement provoqué l'éclosion.

Un autre point intéressant, c'est cette bouffée albuminurique qui s'annonce par de l'œdème des jambes dès les premiers jours et qui ne disparaît que plusieurs jours après la guérison complète.

Pendant la grossesse, le moindre accident pent être l'occasion

d'une albuminurie transitoire ou permanente. En même temps que la malade en question, nous avions au nº 30 de la salle Saint-Charles, une femme enceinte qui était entrée pour une bronchite : elle avait de l'œdème des jambes et une grande quantité d'albumine dans l'urine. La bronchite céda rapidement, et quand au bout de 20 jours elle quitta l'hopital, il n'y avait plus trace d'albuminurie.

Küssmaul, en 1872, s'occupa de l'albuminurie dans le tétanos et dans la tétanie. Il ne croit pas qu'il soit nécessaire, pour l'expliquer, d'invoquer des influences plus ou moins éloignées. « L'affection rénale, croup rénal de Griesinger, apparaît en même temps que la tétanie et disparaît avec elle. Ces deux accidents paraissent relever de la même origine. » Il ajoute que dans les cas où l'on constatait une lésion cardiaque en même temps que la contracture essentielle, insuffisance mitrale par exemple, l'albuminurie a suivi l'évolution de la tétanie, sans paraître influencée par l'affection cardiaque.

D'autres auteurs ont noté des faits analogues. — Rose (Pitha et Billr. Handb. d. Chir. Bd. 1. Albth 2., p. 43) attribue l'albuminurie au trouble de la circulation. Hasse parle d'une albuminurie légère sans se préoccuper de sa pathogénie (D. Krankh. d. Nervensystem, 1878, anfl. p. 187).

En terminant ces courtes réflexions, nous ferons remarquer l'influence salutaire du traitement employé. « Puisque nous nous trouvons ici dans des conditions assez analogues à celles de l'éclampsie puerpérale, dit notre maître M. le professeur Lasègue, ne pourrions-nous pas essayer un moyen thérapeutique qui donne souvent de bons résultats ? » Afin de répondre à cette indication, on fit une saignée, on administra du chloral, et dès le même soir, cette tétanie si menaçante n'existait plus.

Synonymie. — Tétanos intermittent (Dance). Contracture des extrémités (Constant). Rétraction musculaire spasmodique (Murdoch). Spasme musculaire idiopathique ou *tétanie* (Lucien Corvisart). Tétanite (Trousseau). Brachistonus rheumaticus (Eisenmann). Schuster Krampf (Clemens). Contracture rhumatismale (Benedikt).

DANCE. Obs. sur une espèce de tétanos intermittent (*Arch. gén. de méd.* 1830, t. XXVI, p. 190.

STEINHEIM. Zwei seltene Formen von hitzigen Rheumatismus. Hecker's Annal, XVII, 1830.

L. TONNELÉ. Mém. sur une nouv. mal. convul. des enfants. *Gaz. méd. de Paris.* 1832, t. III, nº 1.

CONSTANT. Obs. et réfl. s. les contract. essent. *Gaz. méd. de Paris*, 1832, t. III, n° 8. Des cont. chez les enfants. Lancette française, 1837, t. X.

W. MURDOCH. Consid. sur les rétract. muscul. spasm. Journ. univ. et hebdom. de méd. et de chir. 1832, t. VII, p. 417.

SEC LA BERGE. Note sur certaines rétractions muscul. *Journ. hebdom.* 1843, t. IV, p. 161.

TESSIER et HERMEL. De la contract. et de la paralys. idiopath. *Journal de méd.* mai 1843.

IMBERT-GOURBEYRE. Cont. des extrêm. Thèses de Paris. 1844.

WEISSE. Ton. Krank. d. Finger und Zehen. Journ. f. Kinderkr. 1844.

HERARD. Contract. des memb. par accès. *Gaz. des hôp.* 1845, t. VII.

PERRIN. Cas curieux de contracture, etc. *Journ. de méd.* 1845, t. III, p. 82.

MAROTTE. Obs. de cont. essent. *Journ. de méd.* 1845.

TROUSSEAU. *Gaz. hôpit.* 1845, n° 87, 1851 n° 128, 1856 n° 72, 1860 n° 44. Clin. Hot. Dun.

DELPECH. Des spasmes muscul. idiop. Th. de Paris, 1846.

CLEMENS. Z. Lehre von den Nervensympath. Ztschr. f. rat. med., t. XI. 1851.

L. CORVISART. De la cont. essent. Th. de Paris, 1852.

F. FLEUROT. De la cont. essent. 1856.

J. BUSSAND. Rech. sur l'hist.. etc. Thèse de Paris, 1857. Epid. de cont. en Belgique. *Gaz. méd.* 1846, p. 401.

LASÈGUE, TROUSSEAU etc. Discus. *Bullet. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1855, p. 568.

ERCOLE FERRARIO. Gaz. méd. ital. lomb. 1857, n° 36.

F. IL LUSSANNA. Sulla contrat. reumat. ibid. 1857, n° 94.

HASSE. Nervenkrankheiten, 2 Aufl. 1869.

KUSSMAUL. Ueber Tetarni. Berl. klin. Woch., 1872.

BAUER. Trousseau's Tetanie?

STICH. 2 Fälle von Schusterkr. Arch. f. Klin. med., t. XI, p. 528, 1873.

ERB. Z. Lehre von der Tetanie Arch. f. Psych. IV, 1873.

RIEGEL. Z. Lehre von der Tetanie Arch. f. Klin., XII, 1873.

G. SCHULTZE. Uber einige Fälle von Tetanie. Berl. Klin. Woch., 1874, n° 8.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Histoire de trois cas d'anévrysme de l'aorte thoracique traités par la galvano-puncture (*Stone dure aneurisme dell'aorta toracica curate collagalvano-puntura*), par le Dr Ottoni Gregorio. *Annali universali di Medicina et Chirurgica*, nov. 1878, p. 442.

I. Mang.. (Andr.), 49 ans, entré à l'hôpital de Mantoue, le 18 septembre 1876, a été autrefois atteint de rhumatisme articulaire. Quinze jours avant son entrée à l'hôpital il eut un accès de fièvre précédé de froid, non suivi de sueurs.

Une vingtaine de jours auparavant il s'était donné dans la poitrine un coup assez violent. En examinant la région on découvre une vascularisation veineuse assez prononcée.

A la palpation, on ne peut constater le choc du cœur à la région précordiale, le malade étant dans le décubitus dorsal : les battements de la pointe se montrent au niveau de la ligne antérieure de l'aisselle dans le décubitus latéral.

Par la percussion, on limite ainsi la région du cœur ; elle s'étend à un pouce en dehors au niveau de la troisième côte à gauche, s'incline à droite vers l'insertion de la quatrième, descend parallèlement au bord correspondant du sternum et va se confondre environ à 4 centimètres de l'appendice xiphoïde avec la matité hépatique : à la vue et au toucher, on perçoit un foyer de battements au niveau du bord supérieur de la troisième côte droite. Il existe aussi à cet endroit une sorte de frémissement vibratoire. La percussion indique une matité limitée par une ligne rasant en haut la fourchette du sternum, descendant à 1 centimètre 1/2 du bord droit du même os jusqu'à la troisième côte, et s'incurvant jusqu'à la rencontre à 1 centimètre 1/2 du sternum de la deuxième côte gauche, et remontant de là jusqu'à l'articulation sterno-claviculaire du même côté. Le centre de vibration se déplace légèrement lorsqu'on fait coucher le malade alternativement sur l'un et l'autre côté.

A l'auscultation : souffle systolique léger, lointain à la pointe du cœur, souffle également systolique beaucoup plus intense au foyer de vibration, se perdant à mesure qu'on se rapproche du centre de matité cardiaque pour faire place aux bruits du cœur. Pas de signe d'auscultation attribuable à une compression du poumon.

Le diagnostic est donc ainsi formulé : anévrysme de l'aorte ascendante, extra-péricardique, développé à la partie inférieure de l'aorte, à son origine, et s'élevant jusqu'au bord convexe, au niveau de la naissance des carotides et du tronc brachio-céphalique. On institue d'abord le traitement par l'iodure de potassium, sans avantage, puis la cure arsenicale, également sans bénéfice.

On n'en vint pas directement à un traitement actif par l'électricité : l'électrisation locale externe fut appliquée suivant les règles données par Gattozi (il Morgagni settemb. 1876).

L'opération fut décidée le 12 février. A ce moment la partie supérieure au thorax est soulevée par une tumeur de 6 centimètres de diamètre qui s'étend en haut jusqu'à 1 centimètre au-dessous de la fourchette sternale, en bas jusqu'à l'insertion de la quatrième côte en débordant de chaque côté le sternum de plus de 1 centimètre. A droite, la matité est complète, la pulsation au maximum.

L'opération fut pratiquée suivant la méthode de Ciniselli. On fit usage de 24 éléments chargés d'un liquide formé par une solution d'acide sulfurique au 4/100. Une première aiguille fut enfoncée à gauche du sternum, dans le troisième espace intercostal, à une profondeur de 4 centimètres ; une seconde dans le troisième espace intercostal droit en rasant le bord du sternum ; la troisième dans le même espace à 3 centimètres au dehors.

L'opération dura quarante minutes, sans accident. Dans les jours suivants, il y eut, au niveau de la tumeur, un peu d'œdème local. Le malade se sentait mieux et moins oppressé. La dyspnée cependant réapparut, il y eut de l'orthopnée. Les battements augmentèrent, et vers le milieu de mars, on perçut au niveau de l'angle de l'omoplate de la respiration rude.

L'opération fut alors répétée dans les mêmes conditions que la première fois. Un peu de réaction générale, pas de réaction locale, la dyspnée restant la même. Le malade mourut quatre jours après.

A l'autopsie, on trouve indépendamment d'adhérences de voisinage et d'un épanchement assez abondant (900 grammes) de sérosité dans la plèvre gauche, une tumeur anévrysmale qui s'étend de la réflexion du péricarde sur l'origine de l'aorte jusqu'à la naissance de la sous-clavière gauche qui se trouve englobée. La poche mesure 7 centimètres d'avant en arrière, 10 cent. 5 suivant le diamètre vertical et 10 centimètres transversalement. Elle est fixée à la face postérieure du sternum par des adhérences très-résistantes. Elle descend jusqu'au cinquième espace intercostal, s'étend à droite à

3 centimètres en dehors du bord du sternum, à 2 centimètres à gauche latéralement elle présente de fortes adhérences avec les poumons.

La trachée est comprimée un peu au-dessus de sa bifurcation et pour ainsi dire fait partie de la poche anévrysmale. Trois de ses anneaux sont en grande partie détruits.

En haut, on voit naître séparément les artères sous-clavière et carotide gauche, le tronc innominé ayant disparu. La paroi de l'anévrysme est formée pour la plus grande partie par les deux tuniques externes. Cette paroi est assez résistante mais sans élasticité. Sur la face interne de la poche quelques points ulcérés ou cicatrisés. La cavité est aux deux tiers libre et recouverte en grande partie par des caillots fibrineux, qui atteignent leur maximum à gauehe, et présentent là 2 centimètres d'épaisseur. Le caillot est formé de stratifications superposées, les internes molles, charnues, les externes jaunes, cassantes. Le maximum de résistance se trouve au niveau de la trachée et vers le sternum là où l'adhérence avec les parties voisines était le plus prononcée. Les traces des aiguilles se trouvent au niveau de la moitié antérieure du caillot. On trouve là de petites eschares et, leur faisant suite, des trajets, suppurés pour ainsi dire, capillaires.

II. *Anévrysme de l'aorte ascendante.* — B... (Q.), 45 ans, atteint autrefois de rhumatisme et de syphilis, fait en 1875 une chute de voiture et se fracture la cuisse. Quelques mois après des douleurs apparaissent ayant leur maximum entre la cinquième et la sixième côte. A cette époque, d'après son médecin, aucun phénomène anormal au cœur ou dans les gros vaisseaux.

Un examen attentif pratiqué en mars ne révèle au cœur rien de particulier. La matité aortique est un peu exagérée. En arrière le long de la colonne vertébrale cette matité s'étend de la troisième à la septième côte, et une tumeur de 4 centimètres de diamètre environ se présente au même niveau. Cette tumeur est pulsatile, à choc sans souffle. Le second temps est intense; les parois sont molles, dépressibles. Il existe un peu de douleur précordiale.

L'opération par la galvano-puncture est faite pour la première fois le 10 mars.

La même machine que dans le cas précédent est employée: elle donne 55° au galvanomètre, et 2 cent. de gaz (par électrolyse), en 5 minutes; trois aiguilles sont enfoncées à 2 cent. l'une de l'autre, au centre do la tumeur. L'application dure 45 minutes. Une des piqûres

fournit un peu de sang et donne lieu à un thrombus léger. Pas de réaction locale ou générale.

La marche de la tumeur anévrysmale ne subit aucun arrêt. Une seconde opération est décidée. On emploie quatre aiguilles à 5 cent. Dix jours après, augmentation marquée du volume de la tumeur. Une saillie plus molle se forme à la partie inférieure et fait croire à une rupture de la poche dans les muscles du dos.

Vingt jours après, troisième opération. Cinq aiguilles sont totalement enfoncées. La machine fournit 10° au galvanomètre, 3 cent. cubes d'hydrogène et d'oxygène par 5 minutes. L'application dure 55 minutes. La réaction locale et générale est vive. Un léger suintement se produit et continue avec persistance. La rupture de la poche semble imminente. La mort a lieu six jours après par épuisement.

A l'autopsie, on trouve une tumeur qui s'étend de la cinquième à la neuvième côte et se prolonge en fuseau jusqu'à la deuxième vertèbre dorsale en haut, la douzième en bas. Les plans fibreux et les muscles sont confondus en une masse compacte.

Une hémorrhagie abondante s'est faite dans la plèvre gauche. Le poumon est comprimé et refoulé. Un peu d'augmentation de volume de l'aorte ascendante. Le vaisseau est rejeté à gauche; au niveau de la sous-clavière du même côté se trouve une ouverture qui communique avec un sac anévrysmal sphérique; cette ouverture présente 3 cent. sur 2,5. Le sac est immédiatement au contact de la colonne vertébrale et des parois costales.

La paroi de l'anévrysme est fibreuse, adhérente, confondue avec la plèvre pulmonaire : à la partie la plus saillante dans cette séreuse se trouve une sorte de ramollissement nécrobiotique. Le canal médullaire est ouvert ; les méninges spinales sont confondues avec les parois de la poche. En arrière les cinquième, sixième et septième côtes sont en partie détruites.

Le sac anévrysmal renferme un caillot en partie stratifié, en partie mou rougeâtre. La rupture a déterminé la production d'un anévrysme faux consécutif où l'on trouve des caillots encore mous à la partie centrale.

L'auteur considère les caillots de l'ampoule et de l'anévrysme faux consécutif comme d'origine électrolytique. Ils ne sont pas stratifiés et présentent un aspect amorphe spécial.

Dans la première opération, les aiguilles plongeaient directement dans la tumeur anévrysmale.

III. *Anévrysme de l'arc aortique.* — Sq. Carlo, 36 ans, en avril 1876,

présentait de la dyspnée en montant un escalier et un rhonchus trachéal spécial. Le 15 mai il avait de la toux et de la sécheresse de la gorge.

La pointe du cœur bat au niveau de la sixième côte sur le prolongement d'une ligne partant du point médian de la clavicule. La matité s'étend dans le quatrième espace intercostal à 4 cent. en dehors de la ligne hémiclavière gauche; le diamètre vertical de cette zone de matité va de la troisième côte au bord supérieur de la cinquième. A la pointe on constate un souffle systolique.

On trouve une tumeur pulsatile de figure sphérique dont les limites sont les suivantes : le bord interne du sterno-cléido-mastoïdien à droite; à gauche l'articulation sterno-claviculaire; en haut 7 cent. de l'os hyoïde; en bas poignée du sternum. Elle est animée de pulsations isochrones à celles du cœur, avançant un peu sur la pulsation des crurales. Il y a une expansion pulsative suivie d'une autre moins étendue. Un souffle doux coïncide avec l'impulsion.

On diagnostique un anévrysme de la crosse de l'aorte. Des courants galvaniques et faradiques sont employés à l'intérieur, le 30 mai et le 1er juin.

Le 2 et le 3, application galvanique simple. — Mêmes applications jusqu'au 8.

La galvano-puncture est pratiquée le 10 juin. Trois aiguilles d'acier sont enfoncées à 2 ou 3 cent. de profondeur.

La pile de Cineselli à 24 éléments est employée : elle donne 2° au galvanomètre et au voltamètre 1 cent. cube de gaz. Six fois les pôles sont changés d'aiguille.

L'opération dure 35 minutes. Des applications d'eau sont faites sur le lieu d'application. Pendant 36 heures on maintient une vessie remplie de glace; il n'y a pas de réaction.

Les jours suivants la respiration est meilleure, le sommeil tranquille. Tout à coup les accidents reprennent.

La seconde opération a lieu 28 jours après la première. La pile donne 3 cent. cubes au voltamètre en 5 minutes; elle est forte de 20 éléments. Cette fois encore pas de réaction.

Pendant quinze jours, pas de dyspnée ni de douleur au niveau du cou... La tumeur diminue et s'abaisse jusqu'au niveau du sternum.

A ce moment apparaît une douleur cervicale assez intense qui s'irradie à droite vers la nuque et l'épaule; la dyspnée revient.

Le 9 juillet se déclare une fièvre vive : 40°,2. Il se fait un foyer

de pneumonie droite. Cependant la tumeur diminue. Bientôt les autres phénomènes, la toux, la dyspnée et les douleurs s'amendent.

Le malade sort de l'hôpital le 4 octobre.

En enfonçant le doigt en arrière de la clavicule, à droite, on perçoit encore un choc intense. A ce même niveau il existe un léger souffle systolique et un souffle encore plus léger au second temps.

Le 10 novembre l'amélioration persistait encore. Le malade avait cessé son métier de portefaix. A. MATHIEU.

Contribution à l'étude de la pathologie de la moelle des os (*Ein Beiträg zur Pathologie des Knochenmarks*), von Dr BLECHMANN (Institut pathologique du prof. Neumann). *Archiv f. Heilkunde* 1878, p. 495.

Conheim (Virchow's Archiv, T. 68) a publié un cas intéressant de la lésion de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse. La moelle de tous les os était d'un rouge intense. On ne trouvait pas de foyer d'hémorrhagie; les cellules graisseuses étaient absentes; il y avait en revanche de nombreuses cellules incolores, semblables à des corpuscules sanguins. Les globules rouges biconcaves étaient en minorité, mais il y avait beaucoup de cellules embryonnaires colorées, se décomposant ainsi :

1° Des cellules rouges sphériques du double plus grosses que les cellules incolores.

2° Des cellules nucléaires égales en volume, pour la plupart, aux plus petites des cellules épithélioïdes de la moelle.

3° Des noyaux tantôt uniques, tantôt doubles, jaunes comme la matière protoplasmique de la cellule elle-même, de forme sphérique ou elliptique, sans relation définie avec le volume de la cellule elle-même. Ces mêmes éléments se sont rencontrés dans le sang de la veine cave inférieure, des jugulaires, du foie et de la rate.

Conheim avait conclu à l'arrêt de la fonction formatrice du sang dans la moelle, et il avait indiqué par là une pathogénie nouvelle de l'anémie progressive pernicieuse.

Il y aurait là, pour ainsi dire, retour de la moelle à l'état embryonnaire. Auparavant, on avait déjà signalé de nombreux cas de lésion de la moelle osseuse et on aurait trouvé le plus souvent la transformation de la moelle jaune en moelle rouge. Ces lésions cependant ne seraient pas constantes. Beaucoup d'auteurs, en effet, n'ont pas trouvé dans le cours de la maladie en question de modification de la moelle des os. Parmieux, B... cite :

Quincke (Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1877, nº 4).

Eichorst (Die progress. pern. anem. Leipzig 1878).

Neumann est arrivé à cette conclusion que la transformation rouge de la moelle a lieu toutes les fois que l'organisme est épuisé. Ce serait l'indice, non d'une dégénérescence, mais au contraire la marque d'un travail de compensation. La moelle osseuse contribuerait seulement à former des globules sanguins lorsque les organes qui y sont normalement destinés ne peuvent plus fonctionner. C'est donc non une modification primitive, mais au contraire une transformation secondaire.

Dans un article de journal *Berliner klinische Wochenschrift* (1877 nº 47) il indiquait dans ce phénomène une sorte d'exagération de la production des globules rouges dans la moelle par étérotopie.

Latten et Orth (Des modifications de la moelle sous l'influence de certains états morbides. Berlin, med. W. 1877, n. 51) ont examiné surtout l'état de la moelle dans les os longs chez les tuberculeux et les cancéreux.

Dans 72 cas, sur un fémur scié suivant sa longueur, la moelle était rouge, hyperémiée dans 17 cas. D'une façon générale, la moelle était graisseuse chez les vieillards, rouge chez les enfants et les adultes d'âge moyen. Il y avait cependant de nombreuses exceptions, et la constitution semblait jouer, à ce propos, un rôle important. La nature de la maladie avait également une influence marquée. Ainsi, dans 25 cas de phthisie la moelle était très-rouge; dans 15 cas de cancer elle fut trouvé 12 fois de structure lymphoïde. D'une façon générale encore, plus la moelle est riche en cellules plus il y a de corpuscules sanguins.

Eichort expérimenta sur des chiens qu'il soumettait à des pertes sanguines répétées, et il finit par admettre, comme Neumann, que la modification est secondaire.

Conheim entreprit alors de nouvelles expériences, et il procéda par soustraction répétée de sang à des chiens. Il amena également la production de moelle rouge; cependant il déclarait, dans une note adressée à Neumann, persister à croire cette lésion comme de nature primitive dans l'anémie pernicieuse progressive, et considère cette anémie comme produite directement par l'affection médullaire.

Blechmann a examiné la moelle osseuse dans 35 cas de maladies chroniques. Il a trouvé des états très-variables d'aspect et de constitution.

La moelle était jaune, normale seulement chez 3 phthisiques.

Il admet trois degrés possibles :

1° Moelle gélatiniforme graisseuse;

2° Moelle lymphoïde;

3° Moelle rouge.

I. A la première catégorie appartenaient d'une façon générale les cadavres très-amaigris. Il y avait simple atrophie dans 3 cas de tuberculose et chez 4 cancéreux.

La moelle était gélatiniforme dans 7 cas : dans la phthisie une fois, à propos de tumeurs sarcomateuses cinq fois, chez un aliéné une fois.

II. Dans la seconde catégorie se rangent les faits dans lesquels il y avait eu métaplasie, étérotopie formatrice des globules rouges.

Ils se divisent ainsi :

5 fois dans la phthisie;

4 fois dans des suppurations prolongées;

1 fois dans le cancer de l'œsophage;

1 fois dans la cirrhose du foie;

1 fois dans la néphrite chronique;

1 fois dans le morbus maculosus.

Un état intermédiaire entre ces lésions et celles de la classe précédente a été constaté dans des cas ainsi répartis :

1 fois dans la phthisie;

3 fois à propos de tumeurs abdominales;

1 fois chez un aliéné.

La graisse persiste dans les os alors qu'elle a disparu partout ailleurs.

L'atrophie gélatiniforme a été trouvée souvent chez des chiens morts de faim. Neumann attribue cette atrophie à l'absence, en quantité suffisante, des matériaux nutritifs nécessaires pour la production des cellules dont le défaut donne précisément à la moelle l'aspect gélatineux. Il en serait de même, pour des raisons identiques, dans le cancer de l'œsophage, et toutes les fois qu'il y a inanition, par lésion du tube digestif ou pour toute autre cause. A. MATHIEU.

Typhus épidémique de Kloten, par le Dr WALDER. Ass. artzt. in Zürich.

Sous ce titre, le Dr Walder donne l'intéressante description d'une épidémie due à l'absorption de viande de boucherie provenant d'un animal malade. Les circonstances dans lesquelles cette épidémie, qui

a fait de nombreuses victimes, s'est développée sont rapportées en grand détail et d'une façon pittoresque.

Le 30 mai, jour de l'Ascension, les sociétés chorales du district de Bülach se rassemblaient à Kloten pour une fête musicale. Près de 700 personnes y prirent part; 500 d'entre elles, au moins, furent atteintes.

Le maître d'hôtel « à l'Homme-Sauvage », également possesseur d'une boucherie, était chargé de l'organisation du festin. Il dut adjoindre aux viandes provenant de sa boucherie des viandes étrangères : 45 livres de veau furent fournies par un boucher de Secbach. L'animal qui les avait fournies, âgé de quelques jours seulement, avait été tué alors que, malade depuis le matin, il gisait sur sa paille, sans pouvoir se relever, en proie à de violentes souffrances.

Trois personnes de Secbach qui mangèrent de ses poumons furent malades de la même façon que celles qui avaient assisté à la fête des chanteurs. La famille du pasteur avait pris plusieurs cervelles, l'une d'elles, celle du veau malade, était noirâtre, de mauvais aspect. Elle fut rejetée. Cependant cette famille fut également atteinte.

Les os avaient été abandonnés à un chien, celui-ci fut pris de diarrhée, de convulsions, mais cependant guérit.

En même temps que les orphéonistes, plusieurs personnes de Kloten devinrent malades, toutes avaient mangé de la viande de veau, et même de bœuf, venue de la boucherie du « Sauvage. » Les 45 livres de veau avaient donc suffi pour infecter, soit directement, soit indirectement, la viande contenue dans la maison.

Trois jours après la fête des chanteurs se tenait à Kloten une réunion de jeunes gens. Elle avait lieu également au « Sauvage. » Plusieurs des chanteurs étaient malades déjà. Les cas se multipliaient rapidement et prenaient la proportion d'une épidémie. Les jeunes gens de la seconde réunion fournirent bientôt de nouvelles victimes.

Des recherches furent faites. Le professeur Huguenin fut le premier mis sur la voie. Il indiqua les 45 livres de veau de Secbach comme l'origine de tout le mal.

Pour la plupart des malades aucune manifestation le lendemain de la fête. Pour quelques-uns seulement le malaise résultant de trop copieuses libations.

Chez quelques-uns de la diarrhée se montra dès ce jour ; le plus souvent dans des cas bénins.

La plupart des malades furent atteints vers le quatrième, le cinquième et surtout le sixième jour. Les symptômes furent, le plus

souvent, de la fatigue, des maux de tête, de l'inappétence, des frissons et généralement de la constipation; quelquefois des vomissements, rarement de l'épistaxis, rarement aussi, dès les premiers jours, de violents frissons.

Dans les cas légers le malaise augmenta progressivement de jour en jour. D'autres fois l'abattement était d'emblée à son summum. Souvent on constata des douleurs dans les membres, dans les reins, la nuque, avec une certaine raideur du cou.

Après deux ou trois jours de maladie le délire se montrait, délire bruyant, furieux parfois, souvent nocturne. Les symptômes cérébraux s'amendaient au bout d'une semaine; la céphalalgie cédait en même temps que la diarrhée. Dans un cas suivi de mort il y eut une hémorrhagie intestinale à la fin de la seconde semaine. On put constater deux fois, à la même époque, des épistaxis abondantes ayant nécessité le tamponnement.

Dans le cours de la troisième semaine il se produisit, le plus souvent, une amélioration continue. Cependant des complications purent se montrer, même pendant la convalescence.

La guérison complète dans les cas légers eut lieu au bout de deux semaines. Dans les cas même moyens l'amaigrissement, l'affaiblissement furent rapides et prononcés.

Quant à la marche de la température voici ce que donnaient ordinairement les courbes : ascension rapide au début; maximum atteint au bout de deux jours : 40° et 41°, puis période stationnaire avec oscillations légères, d'une durée de huit à quinze jours; venaient ensuite les fortes rémissions du matin, et enfin la défervescence complète, et la durée de cette période descendante variait entre huit jours au minimum, quatre semaines au maximum.

Il y eut le plus souvent de la roséole, quelquefois rare, discrète, d'autres fois abondante, confluente; sans relation marquée, du reste, avec la gravité de la maladie. Le ventre était rétracté, rarement météorisé. Il existait de la douleur péricæcale chez quelques malades seulement. La rate, tuméfiée, présentait souvent 19 à 20 centimètres de diamètre.

Le plus fréquemment les ganglions axillaires, inguinaux étaient engorgés. Chez presque tous les malades on trouvait de la bronchite, de l'hypostase, rarement de la pneumonie proprement dite. Comme complications vasculaires, quelques thromboses des veines de la cuisse, de la gangrène du pénis et du scrotum.

Des récidives, bénignes à la vérité, furent observées. Dans l'une

d'elles il se fit une perforation intestinale. Enfin il y eut des cas de contagion chez des gens qui entraient directement ou indirectement en contact avec les malades.

Le Dr Walder donne la relation sommaire de quatre autopsies dont suit le résumé.

I. Epanchement séro-sanguinolent dans la plèvre ; œdème et hyperémie du poumon ; bronchite ; tuméfaction et ramollissement de la rate ; hémorrhagie intestinale abondante ; infiltration légère des plaques de Peyer et des follicules isolés avec quelques petites ulcérations sans eschares ; infiltration hémorrhagique intense de la dernière partie de l'intestin grêle et de tout le gros intestin ; hydropisie méningée ; œdème et anémie du cerveau.

II. Œdème et hyperémie des poumons ; infiltration et ramollissement de l'intestin grêle et du gros intestin avec mortification ; hémorrhagie intestinale ; tuméfaction de la rate.

III. Hydropisie méningée ; œdème et hyperémie du poumon avec de légères hémorrhagies ; anémie des organes abdominaux ; péritonite adhésive ; perforation de l'appendice iléo-cæcal ; phlegmon péri-typhique et périnéphrétique ; petits abcès de la paroi du gros intestin.

IV. Pleurésie double séro-sanguinolente ; œdème et hyperémie du lobe pulmonaire inférieur ; dilatation et dégénérescence graisseuse du foie ; tuméfaction des glandes de l'intestin grêle, les unes sont cicatrisées, les autres en voie d'ulcération ; gangrène du pénis et du scrotum ; thrombose des veines hypogastriques ; suppuration de la prostate.

A. Mathieu.

Pathologie chirurgicale.

Observation de gastrostomie pratiquée pour un rétrécissement de l'œsophage, par M. Trendelenburg (de Rostock), *Archiv für klinische Chirurgie*, vol. XXII, fasc. 1.

Nous donnons la traduction complète de l'observation suivante, publiée l'an dernier par le Dr Trendelenburg, et qui présente de grandes analogies avec le fait du professeur Verneuil.

La gastrotomie, pratiquée dans le but d'établir une fistule gastrique pour remédier à un rétrécissement de l'œsophage, n'a donné jusqu'ici d'aussi tristes résultats, que parce que cette opération était entreprise, comme moyen extrême, sur des carcinomateux voués à une mort certaine. Déjà bien avant la vulgarisation de la méthode

antiseptique, on avait constaté qu'une péritonite consécutive n'était pas précisément à redouter. Sur 15 cas rassemblés par Jacobi (A. Jacobi : Gastrotomy in stricture of the œsophagus, New-York, 1874), deux fois la mort résulta d'une péritonite purulente, et deux fois il fut impossible de savoir si la mort était due à l'épuisement où à une péritonite au début. En tout cas, ces chiffres ne peuvent être qu'approximatifs, car certains opérés ont succombé trop rapidement pour avoir eu le temps de prendre une péritonite. Il y a également lieu de se demander si quelques cas malheureux ne sont pas restés ignorés. Mais alors même que la proportion centésimale des morts par péritonite serait notablement plus forte, on ne devrait pas en tenir grand compte aujourd'hui, lorsqu'il s'agira d'apprécier la valeur de cette opération. Depuis, en effet, que l'on connaît le rôle important que jouent les processus septiques dans le développement de la péritonite traumatique, le pronostic de toutes les opérations pratiquées sur la cavité abdominale s'est considérablement amélioré, et il promet de s'améliorer toujours davantage.

Le danger de ces processus septiques n'est d'ailleurs pas précisément imminent dans la gastrostomie, et cette opération est à peu près comparable, à ce point de vue, à celle de l'anus artificiel et à l'opération par laquelle on suture un kyste ovarique ou hydatique à la paroi abdominale. Il n'est pas difficile de pratiquer ces opérations sans que le sang pénètre dans la cavité abdominale; et quand on n'a pas à compter avec un liquide susceptible de se putréfier, il y a peu à craindre du côté des phénomènes septiques, même en l'absence des précautions antiseptiques. J'ai eu souvent l'occasion de suivre des malades qui avaient subi l'opération de Littre, et je n'ai pas encore vu de péritonite en être la conséquence.

Sous un certain rapport, il est vrai, la gastrostomie se présente sous un jour moins favorable que l'entérotomie, en ce sens que l'estomac a de la tendance à s'écarter de la paroi abdominale, tandis que les circonvolutions intestinales, fortement distendues, s'appliquent d'elles-mêmes à cette paroi; circonstance qui favorise singulièrement la réocclusion de la cavité abdominale au moyen de la réunion immédiate de l'intestin à la paroi hypogastrique.

Survient-il un vomissement après la gastrostomie, les tiraillements exercés par l'estomac sur la plaie de l'abdomen peuvent être tels que le ventricule s'en détache, si la suture n'a point la solidité suffisante, ainsi que cela est arrivé à Sédillot et à Cooper Forster. Il importe donc, dans la gastrostomie plus encore que dans l'entéroto-

mie, de pouvoir compter sur les sutures. Dans l'opération faite par lui (la première suivie d'un succès durable), Verneuil plaça une couronne de 14 sutures au fil d'argent, et il voit un avantage réel dans l'emploi de ce métal. Cependant il n'y a pas lieu d'y attacher grande importance. La soie rendra les mêmes services.

On ne saurait admettre que les efforts de vomissement puissent défaire le nœud d'une suture de soie bien faite ou rompre le fil lui-même, si celui-ci n'est pas trop fin. Lorsque l'estomac se détache de la paroi abdominale, ce doit être par un autre mécanisme, qui est le suivant : les tuniques de l'estomac se trouvent coupées sur les points où sont appliquées les sutures ; cet organe se détache donc en se déchirant, et cet accident ne saurait être prévenu par le choix de telle ou telle espèce de fil ; le soin que l'on aura mis à faire la suture peut seul en garantir. Il faut que les fils soient nombreux et très-rapprochés : chacun d'eux doit comprendre une portion suffisamment large et suffisamment épaisse de paroi stomacale. Celle-ci est, par bonheur, assez épaisse pour que ces conditions puissent être aisément remplies. Je conseille, en outre, d'ouvrir l'estomac immédiatement après avoir fait les sutures, d'y placer un drain et de laisser cet organe vide aussi longtemps qu'il y aura des nausées, parce que en l'état de vacuité, les tractions exercées par le viscère ne seront jamais aussi puissantes que dans l'état de réplétion. Enfin, la paroi gastrique doit être suturée dans une région qui se puisse rapprocher sans tiraillements de la plaie faite à l'épigastre. Cette condition une fois remplie, il est assez indifférent d'avoir établi la fistule en un point plus ou moins voisin du pylore ou du cardia.

Ces questions de technique opératoire sont résolues en partie à l'aide de raisonnements par *a priori*, en partie par l'expérience qu'ont acquise les chirurgiens qui ont pratiqué la gastrostomie.

Mais lorsqu'il s'agit d'apprécier la valeur pratique des opérations, une question doit entrer en ligne de compte avant toute autre, c'est la question de savoir quelle infirmité sera la conséquence de l'aggression thérapeutique. Ce point de la discussion ne peut être tranché que par les observations de malades chez lesquels la gastrostomie a été suivie d'un succès assez complet pour qu'on puisse les considérer comme des individus bien portants, abstraction faite, bien entendu, de leur fistule gastrique. Le cas de Verneuil (Verneuil. Observation de gastrostomie pratiquée avec succès pour un rétrécissement cicatriciel infranchissable de l'œsophage. Bulletin de l'Académie de médecine, 1876, nº 44) était jusqu'ici le seul dans lequel un pareil

résultat eût été obtenu. Ce chirurgien opéra pour un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, un jeune homme de 17 ans, lequel était sur le point de mourir de faim; et il eut le bonheur de ramener son malade; alimenté par la fistule, à son poids normal et à un état de santé et de forces également normal. En deux mois, le poids de ce jeune homme s'était élevé de 34 à 42 kilogrammes, et avait augmenté, par conséquent, à peu près du quart.

Je puis aujourd'hui ajouter à l'observation de Verneuil une observation personnelle, qui confirme les résultats de sa pratique et recule les limites de l'expérience. Le cas que je vais rapporter succinctement, offre de l'intérêt, surtout au point de vue de l'infirmité consécutive. Car mon malade, un garçon de 8 ans, grâce à une méthode d'alimentation qui lui permet de se nourrir lui-même sans le secours de la seringue, se trouve encore mieux sous ce rapport, j'en suis persuadé, que le malade de Verneuil.

OBSERVATION. — K... (Henri), de Goldewin (près Güstrow), né le 14 août 1869, avala, par mégarde, en juillet de l'année dernière (1876), une gorgée d'acide sulfurique. Un mois après environ, apparurent des troubles de la déglutition, et l'enfant fut confié aux soins du Dr Krull, de Güstrow. Le cathétérisme de l'œsophage, pratiqué plusieurs fois par semaine, donnait de bons résultats. Mais bientôt les séances ayant cessé d'être régulières de par la négligence des parents, la sténose augmenta rapidement. Le cathétérisme, n'aboutissant plus à la date du 18 décembre, M. le Dr Krull envoya son petit malade à la clinique. On n'y réussit pas d'avantage à franchir le rétrécissement qui occupait le segment le plus inférieur de l'œsophage. Les bougies molles, arrivées au point rétréci, se courbaient invariablement en buttant contre l'obstacle. Si l'on renouvelait ces tentatives à l'aide d'instruments pointus et un peu plus rigides, tels que des sondes d'étain ou de baleine, on ramenait le plus souvent quelques gouttes de sang, et l'apparition de douleurs interscapulaires, accompagnées d'un léger mouvement fébrile, le jour suivant, donnait à penser que la sonde avait fait une petite fausse route. Ces lésions n'étant pas, ainsi qu'on le sait, tout à fait exemptes de dangers (j'ai vu, il y a quelques années, un malade succomber à une suppuration du médiastin, conséquence d'une blessure de ce genre), on ne pouvait aller de l'avant qu'avec les plus grandes précautions. Malgré des tentatives répétées, je ne réussis que deux fois à faire pénétrer dans le rétrécissement une bougie très-déliée : l'a-t-elle franchi réellement, je ne saurais le dire. La dysphagie était extrêmement variable

quant à son degré : à certains jours, mon patient pouvait ingérer des liquides assez consistants, tels qu'un œuf à la coque; d'ordinaire, le lait, le bouillon et des soupes bien claires passaient seuls. D'autres fois (assez souvent après les tentatives de cathétérisme) tous les ingesta étaient rejetés par régurgitation. Nous procédâmes alors à l'alimentation au moyen des lavements nutritifs de Leube. L'état du malade, encore assez supportable jusqu'au commencement de mars, empira dès lors. Les forces se perdirent rapidement; l'occlusion, par instants seulement complète du rétrécissement, s'affirma à des intervalles plus rapprochés; le sphincter anal ne retenait plus la masse nutritive injectée (mélange de tissus musculaire et pancréatique), et le pauvre enfant frissonnait dans son lit mourant de faim ou bien restait blotti tristement derrière le fourneau. Il ne pouvait plus se traîner çà et là qu'avec peine, en prenant partout un point d'appui. Son poids était descendu à 16,5 kilogrammes, l'émaciation avait atteint ses dernières limites. C'est dans ces circonstances que, muni du consentement du père, je pratiquai la gastrostomie, le 28 mars 1877.

Une incision est faite, longue de 4 à 5 centimètres, oblique de haut en bas et de droite à gauche, parallèlement au bord inférieur et à un travers de doigt du cartilage de la huitième côte gauche; toute l'épaisseur de la paroi abdominale jusqu'au péritoine, est incisée dans la même direction; le muscle droit, du côté gauche, est en partie coupé par le bistouri. Tous les vaisseaux sont liés avec soin, et le péritoine n'est ouvert, toujours sur la même ligne, que lorsque l'hémostase est parfaite. Au même instant apparaît le bord du lobe gauche du foie, s'élevant et s'abaissant sous l'influence des mouvements respiratoires. A côté de cet organe, on aperçoit une portion du tube digestif, laquelle pouvait être aussi bien le côlon que l'estomac. Comme l'introduction du doigt dans la plaie ne pouvait trancher la question, j'attirai légèrement au dehors l'épiploon, et je pus trouver aisément son insertion au côlon et à l'estomac. La disposition particulière de la veine et de l'artère gastro-épiploïques, caractérise si bien l'attache de l'épiploon à l'estomac que la vue de ces vaisseaux devait lever tous les doutes. L'estomac, fortement rétracté, était appliqué à la colonne vertébrale. Je saisis sa paroi antérieure dans le point qui correspondait le mieux à la plaie, je l'attirai un peu à travers les lèvres de l'incision et la fixai provisoirement dans la plaie à l'aide de deux longues aiguilles à acupuncture, placées transversalement. Ces deux aiguilles, formant croix, reposaient sur les téguments de l'abdomen. Puis, afin d'être plus sûr de bien comprendre la séreuse dans

la suture, je saisis avec quelques pinces à verrou le pourtour de la boutonnière péritonéale, et, ces pinces étant couchées sur les côtés, les bords de la plaie faite à la séreuse se trouvèrent attirés au dehors. J'employai pour la suture la soie de grosseur moyenne, et je plaçai mes fils de manière à percer de part en part la peau, la paroi abdominale, le péritoine et à comprendre autant que possible les tuniques de l'estomac dans toute leur épaisseur. Je plaçai en tout 14 points de suture. Après avoir placé ces fils qui circonscrivaient dans la paroi gastrique un cercle d'environ 1 centimètre et demi de diamètre, je fis sur l'estomac, dans l'intérieur de ce cercle, une incision cruciale, et j'introduisis un tube à drainage. Le ventricule était absolument vide. L'opération, dans son ensemble, avait été faite selon les règles de la méthode antiseptique. L'anesthésie avait été parfaite : nous n'avions pas eu de vomissement, et même après le réveil du patient, on n'eut pas à noter la moindre nausée. Comme l'enfant se plaignait tout d'abord de vives douleurs, je lui fis prendre un peu de morphine. Le lendemain la réaction était à peine appréciable. Le ventre resta comme auparavant rétracté, en bateau et absolument indolent. La température atteignit une seule fois 38°6, et l'on n'observa ni malaise, ni vomissements. A partir du second jour, je fis introduire directement, avec les précautions convenables et en outre des lavements nutritifs, de petites portions de viande réduite en pulpe et de l'œuf. Le troisième et le quatrième jour, j'enlevai les fils. Chose surprenante, la déglutition était redevenue un peu plus libre immédiatement après l'opération. Mon gastrotomisé pouvait avaler du lait sans trop de difficultés. Peut-être la fixation de la paroi antérieure de l'estomac avait-elle eu pour effet de redresser quelque courbure qui formait un obstacle. Mais bientôt cette amélioration disparut, et depuis le 12 mai jusqu'à ce jour l'œsophage est demeuré absolument imperméable.

Quant à la marche de la convalescence, l'enfant ne se remit d'abord que très-lentement de son état de débilité profonde. Déjà le sixième jour après l'opération, il fut pris d'un catarrhe gastro-intestinal fébrile avec diarrhée qui persista avec une intensité variable jusque vers le milieu du mois de juin. Les aliments, composés de pulpe de viande, d'œufs clairs, de lait, de farine de Nestle, étaient introduits toutes les trois heures dans l'estomac au moyen d'une seringue. La viande n'était injectée qu'après avoir été mâchée par le malade, insalivée, puis rejetée par expuition. Le catarrhe gastrique disparut lorsque ce mode d'alimentation eut été remplacé par un procédé plus

naturel et plus conforme aux règles de la propreté. Je fis adapter au tube à drainage un tube plus long par lequel l'enfant introduit directement de sa bouche dans l'estomac, en s'aidant de l'insufflation, les aliments soumis à une mastication préalable.

Mon opéré apprit bien vite à porter sans embarras son œsophage artificiel. Au milieu de juin, il quitta son lit pour la première fois. A partir de ce moment, il recouvra rapidement ses forces et, à la fin de juillet, la guérison pouvait être considérée comme complète. Aujourd'hui on peut le voir prendre ses ébats au grand air avec ses compagnons d'âge durant la plus grande partie du jour, sans qu'il souffre le moins du monde de sa fistule. Un bouchon de liége ferme le drain et prévient l'effusion du suc gastrique.

Un eczéma sec qui s'était développé dans le voisinage de la fistule est maintenant guéri. Mon opéré vit de la nourriture commune. Son poids est aujourd'hui de 21 kilogrammes.

Avant l'opération, il était de...........	16500	grammes.
17 avril..............................	16800	—
Le 26..............................	17300	—
12 mai..............................	18000	—
Le 17..............................	18100	—
7 juin..............................	18180	—
Le 14..............................	18330	—
Le 20..............................	19330	—
2 juillet..............................	19890	—
Le 16..............................	20120	—
Le 28..............................	20800	—

Ainsi, en quatre mois, cet enfant avait gagné 4 kilogrammes, c'est-à-dire environ le quart de son poids.

J'ajouterai qu'une tentative de dilatation du rétrécissement par l'estomac n'aboutit pas. Je trouvai facilement l'entrée de l'œsophage, mais il me fut impossible d'introduire la sonde dans la portion coarctée. Il se peut qu'à ce niveau les parois de l'œsophage aient contracté des adhérences complètes.

Ainsi que le montre la lecture de cette observation, je m'en suis tenu généralement, pour l'opération elle-même, aux indications de Verneuil. Je puis recommander la fixation provisoire dans la plaie de la paroi antérieure de l'estomac à l'aide d'aiguilles à acupuncture, placées en croix et reposant à plat sur les parois de l'abdomen. Je recommande également d'attirer à l'aide de quelques pinces à verrou, les lèvres de la boutonnière péritonéale. Verneuil ne dit rien tou-

chant la difficulté de trouver l'estomac par la petite plaie faite aux téguments. Ce point, sur lequel Schönborn a surtout insisté, mérite cependant quelque considération. Dernièrement encore, Maunder ne put savoir s'il avait sous les yeux le côlon ou l'estomac et finalement il sutura le côlon. Dans cette recherche, l'épiploon et la veine gastro-épiploïque (on la voit plus distinctement que l'artère) seront toujours le meilleur guide.

Je ne conseille point d'établir une fistule plus large qu'il n'est nécessaire pour y placer un drain dont la lumière ait 1 centimètre de diamètre. D'après ma manière de voir, on ne gagne pas grand'chose, au point de vue de l'alimentation, à pratiquer une ouverture aussi considérable que celle de Schönborn. Car, même dans les conditions normales, les aliments n'arrivent pas dans l'estomac sans avoir subi une dissociation. Il faut se rappeler qu'ils y arrivent sous la forme d'une bouillie grossière, et le profit que l'on retirerait en voulant faire mieux que la nature serait assez mince. D'un autre côté, une ouverture trop largement béante constitue un notable inconvénient. Elle nécessite un appareil d'occlusion particulier, tandis que dans le cas d'une fistule étroite, il suffit de placer un drain convenable et de le fermer par un bouchon à son extrémité libre. Verneuil avait déjà reconnu que ce mode d'occlusion est complètement imperméable à l'eau parce que la muqueuse gastrique, légèrement boursouflée s'applique étroitement sur le tube. Mon opéré court et gambade presque toute la journée avec son drain en place, sans qu'il s'écoule une trace du contenu de l'estomac. La peau qui avoisine la fistule reste sèche, l'eczéma a disparu et l'odorat lui-même n'accuse pas la présence du suc gastrique. D'ailleurs, l'orifice possède une certaine tendance à s'élargir un peu d'une manière insensible et à rendre l'occlusion moins parfaite ; mais cette dilatation est purement mécanique et l'on y remédie aisément. Il suffit, dès que la perméabilité de l'orifice est reconnue (ce qui arrive tous les quatre ou six jours environ), d'enlever le drain pour quelques heures, la nuit, pendant que le malade repose dans le décubitus dorsal. La fistule se rétrécit alors presque aussi rapidement que le fait une fistule trachéale après la suppression de la canule.

La planche annexée à ce travail représente, d'après une photographie, mon gastrotomisé au moment d'un de ses repas. Il est à peine besoin d'expliquer comment il se nourrit. L'œsophage est simplement transporté à l'extérieur et, à part cette modification, le procédé est aussi semblable que possible au procédé normal. L'enfant goûte

comme autrefois ses aliments : après les avoir mâchés et insalivés, il en conserve une portion dans la bouche et déglutit le reste dans son œsophage, légèrement dilaté. Puis il applique ses lèvres à l'appareil, pousse le bol alimentaire dans le tube par un mouvement de régurgitation et d'expuition à peine appréciable et, s'aidant d'une légère insufflation, le fait enfin descendre jusque dans l'estomac. Alors il abandonne à elle-même la pince à ressort qui ferme le tube et qu'il avait d'abord ouverte, et recommence sa manœuvre. Ainsi j'épargne à mon malade les ennuis du procédé si incommode et si peu appétissant de la seringue, et son repas ne rappelle plus une expérience physiologique. C'est là, pour cet enfant, un avantage inestimable. Celui qui ne peut s'asseoir à la table de son camarade est à moitié séquestré de la société humaine. On peut en toute confiance faire de mon opéré son commensal. Dr CEPPI (de Porrentruy).

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Septicémie puerpérale. — Ostéo-myélite. — Pleurésie arthritique. — Amblyopie aphasique. — Bière. — Puissance toxique comparative des alcools. — Traitement des névralgies par le sulfate de cuivre. — Phosphaturie. — Action physiologique des sultates de soude et de magnésie.

Séance du 18 *mars.* — M. J. Guérin pris à partie dans la dernière communication de M. Hervieux, sur la septicémie puerpérale, est amené de nouveau à reproduire sa théorie de l'intoxication septicémique par insuffisance de rétraction utérine. Il maintient toutes ses idées, et surtout ses conclusions pratiques : 1° Qu'il faut, après l'accouchement, favoriser le retrait de l'utérus à l'aide du seigle ergoté ; 2° éviter la stagnation des liquides utérins ; 3° que dès les premiers symptômes de la maladie, il faut recourir aux injections antiseptiques, et aux moyens de prévenir ou de combattre, par l'aspiration, la résorption des liquides putréfiés.

M. Hervieux lui répète qu'à cette explication toute mécanique, il manque la consécration des faits, puisqu'on voit fréquemment des cas de septicémie puerpérale extrêmement tardive, survenant alors que l'utérus est rétracté depuis longtemps ; et, réciproquement, que

l'insuffisance du retrait est loin d'être toujours suivie de septicémie.

Cette question amène l'intervention de M. Pasteur dans le débat. Plus encore aujourd'hui, il est porté à croire qu'il faut diriger les recherches vers la constatation de la présence des organismes microscopiques dans la fièvre puerpérale, avec l'idée qu'ils sont probablement les déterminants de cette maladie. En effet, dans les cas de septicémie qu'il vient d'observer, l'analyse des liquides de l'organisme lui a toujours montré un microbe particulier, formé de couples de grains ou de chapelets de grains, associé ou non à un très-petit microbe qu'il a déjà signalé comme un générateur très-actif du pus.

— M. Gosselin fait une nouvelle communication sur la dénomination d'ostéyomélite, proposée par M. Lannelongue pour toutes les variétés d'inflammation des os, pendant la croissance, et adoptée par MM. Trélat et Panas. Ces chirurgiens se fondant sur l'existence d'une moelle sous-périostale, interstitielle (dans les canaux de Havers) et endostale (dans les grands espaces du canal médullaire et du tissu spongieux), pensent qu'il y a autant d'ostéomyélites qu'il y a de moelles, et que tout, dans un os enflammé, primitivement d'origine médullaire.

M. Gosselin n'admet pas ces données anatomiques. Ce que certains anatomistes appellent moelle sous-périostale et interstitielle, et d'autre part, la substance organique produite par le travail inflammatoire dans les os qu'on a présentée avec le nom de moelle, diffèrent essentiellement de la moelle endostale, les éléments spéciaux à la moelle endostale n'y existent pas, et les quelques cellules qu'on y trouve, appelées ostéoblastes de Gégenbauer, ne ressemblent en aucune façon aux médullocelles et aux myéloplaxes. Donc là pas de moelle, pas d'ostéomyélite. Selon M. Trélat, la prolifération régulière des médullocelles constitue l'ostéite condensante ; la prolifération troublée, l'ostéite raréfiante ; mais il s'agit ici d'ostéoblastes, et ces cellules pathologiques sont des produits d'inflammation analogues à ceux qui forment ailleurs des bourgeons charnus, et ne sont pas les éléments microscopiques de la vraie moelle. S'appuyant ensuite sur la clinique, M. Gosselin démontre que le mot d'ostéomyélite qui avait une signification précise tendrait à obscurcir la question, si on le donne à toutes les inflammations des os. Enfin, il rappelle les raisons qui l'ont déterminé à adopter le mot d'ostéite épiphysaire.

M. Trélat n'accepte pas la description que M. Gosselin donne de la moelle sous-périostale et interstitielle. Médullocelles, éléments

médullaires, ostéoblastes de Gégenbauer, seraient une seule et même chose. C'est ce qu'il a pu constater dans le laboratoire de MM. Ranvier et Malassez. La question est ainsi posée : y a-t-il de la moelle dans les canaux de Havers? Oui, répond M. Trélat. Il appelle moelle les élémentscellulaires sous-périostiqueset canaliculairesparce qu'ils remplissent tant qu'ils existent et chaque fois qu'ils se reforment, leur fonction créatrice, réparatrice,ou parfois destructive ; parce que tous les phénomènes de genèse, de prolifération dans l'intérieur ou à la superficie des os, semblent nécessiter leur présence ou leur apparition plus ou moins abondante.

Séance du 25 mars. — La septicémie puerpérale a ramené encore une fois M. Jules Guérin à la tribune; c'était naturel. M. Depaul qui l'y avait précédé, ne s'était pas contenté d'attaquer à nouveau ses théories, mais il s'était complu, non sans une pointe d'aigreur, dans l'exposition et la critique des conclusions thérapeutiques auxquelles sa théorie l'avait conduit, à savoir : la généralisation de l'administration du seigle ergoté à toutes les femmes qui viennent d'accoucher; la ponction par la méthode sous-cutanée au dessus du pubis, et le lavage à grande eau de la cavité péritonéale ; enfin l'aspiration utérine et péritonéale au moyen d'un instrument particulier.

M. J. Guérin, a alors rappelé les propositions qui ont été reproduites dans le bulletin de l'année 1858. Il n'en retire aucune, et compte sur l'avenir pour lui donner raison. Malheureusement ces débats n'ont pas laissé d'être empreints d'une certaine passion ; et l'esprit se repose avec plus de satisfaction sur les ouvrages si intéressants qui ont été présentés à l'Académie dans cette séance.

Et d'abord, un opuscule du Dr Boens (de Charleroi), ayant pour sujet : la bière considérée au point du vue médical hygiénique et social. L'abus de cette boisson a des conséquences analogues à celles que produit l'abus du vin. Il y a une ivresse par la bière, comme aussi une intoxication lente ; l'altération lente de la constitution ; l'inaptitude aux moindres opérations ; la lésion des muqueuses digestives, et enfin la dégénérescence de l'espèce.

M. Noël Guéneau de Mussy, présente au nom de M Galezowski, un mémoire intitulé : contribution à l'étude pathologique et physiologique de l'amblyopie aphasique. L'observation qui sert de thème à ce travail présente cette particularité remarquable, que les troubles de la vue ont précédé l'aphasie. Le malade écrivait correctement les mots qu'on lui dictait, mais il ne pouvait lire les mots qu'il avait

écrits ; il avait perdu la souvenir des signes écrits, transmis par la vue, et il avait conservé le souvenir des signes transmis par l'ouïe, etc.

M. Bergeron offre à l'Académie de la part de MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé, un ouvrage ayant pour titre : recherches expérimentales sur la puissance toxique des alcools. Le but qu'ils se sont proposé a été de comparer les effets, dans une même série animale, des divers alcools. Il résulte de leurs expériences que leur puissance toxique est d'autant plus énergique que leur constitution atomique est plus complexe. Or, la plupart des alcools propylique, butylique, etc., entrent en proportion variable dans la composition des alcools divers livrés sous le nom d'eau-de-vie.

— M. le Dr Collin, lit une note sur un *bruit particulier de froissement pleurétique*, comme signe diagnostique des affections pulmonaires de nature arthritique. C'est en général chez les rhumatisants qui ont ressenti des douleurs aux épaules ou aux bras, que l'arthritisme se manifeste dans les voies respiratoires. Le premier retentissement a lieu sur la plèvre, et le plus souvent sans douleur ni fièvre apparente ; il se forme alors une sorte de pleurésie sèche, et plus tard a lieu la congestion pulmonaire elle-même. Le signe caractéristique est un bruit qui simule le râle crépitant du premier degré de la pneumonie, et qui n'est entendu qu'à l'inspiration. Son siége a lieu à la partie moyenne d'une ligne qui, partant du creux axillaire, se dirigerait perpendiculairement à la base du thorax. Il peut être entendu à la fois des deux côtés de la poitrine ; mais son siége de prédilection est à droite.

Séance du 1er avril. — M. Féréol lit une note sur les bons effets du sulfate de cuivre ammoniacal contre la névralgie de la cinquième paire. Bien que les observations sur lesquelles s'appuie ce travail ne soient pas nombreuses (six, dont 4 personnelles à l'auteur), elles lui ont paru très-importantes, parce que dans la plupart des cas, la névralgie était ancienne, avait résisté à de nombreux essais thérapeutiques, et présentait les caractères du tic douloureux de la face ; la sédation de la douleur a été pour ainsi dire instantanée ; et si les phenomènes douloureux n'ont pas été absolument supprimés, l'amélioration a été considérable. La dose moyenne du médicament est de 0,10 à 0,15 par jour ; et on peut l'élever progressivement jusqu'à 0,30 ou même 0,50. On pourrait l'administrer en pilules, en ayant soin de fractionner la dose en 8 à 10 pilules, qu'on ferait prendre à inter-

valles d'une heure ou deux, et principalement pendant les repas, pour ménager la muqueuse stomacale. Il est important de continuer la médication pendant 12 ou 15 jours afin d'empêcher la récidive.

Séance du 8 *avril.* — M. Verneuil communique une note sur les rapports de la phosphaturie avec certaines affections chirurgicales. Après avoir rappelé les recherches de M. Teissier fils, il cite à leur appui quelques cas observés dans sa clinique. Tel est d'abord celui d'une jeune dame, chez qui une minime opération, l'ablation d'un fibrome cutané du volume d'une noix, siégeant à la partie postérieure de la cuisse, a eu des suites d'une gravité, que rien ne pouvait expliquer : les urines renfermaient une quantité énorme de phosphates terreux. Mais c'est surtout dans les affections du squelette, que M. Verneuil a constaté l'influence défavorable de la phosphaturie : fragilité osseuse exceptionnelle favorisant les fractures par simple contraction, ostéopériostites fréquentes et graves. La surcharge phosphatique a été aussi signalée dans le rachitisme et l'ostéomalacie sans qu'on dise laquelle, de l'altération des urines ou de la lésion du squelette, a ouvert la marche. Enfin deux malades du service de M. Verneuil présentent le rare phénomène de la suppuration safranée ou orangée : ils éliminent une grande quantité de phosphates.

La phosphaturie est-elle cause ou effet ? Quelle en est la pathogénie ? Quelles modifications produit dans la composition des tissus le défaut où l'excès des phosphates ? Autant de problèmes à résoudre. En tout cas, il est jusqu'à présent bien difficile d'apprécier la valeur des opinions émises sur la phosphaturie.

M. Teissier qui a consacré un mémoire à cette affection (de la phosphaturie à forme diabétique), ne paraît pas encore très-expérimenté dans l'analyse des urines. C'est ainsi qu'il cite le cas d'une malade phosphaturique dont l'urine, avec une densité de 1,011, contenait 9 grammes de phosphates de chaux ! il est vrai qu'il ajoute que la même urine renfermait 4 grammes d'albumine, ce qu'il considère comme un très-faible dosage. Avant de se prononcer et sur la réalité et sur la valeur de cette affection douteuse, il faut attendre de nouvelles études.

— M. Moreau communique ses expériences relatives à l'action physiologique des sulfates de soude ou de magnésie. Voici ses conclusions: La présence de solutions de sulfate de soude ou de magnésie dans l'intestin donne lieu à des phénomènes d'absorption manifeste au

début de l'action ; puis bientôt la secrétion et l'exhalation se produisent de plus en plus, et toute absorption disparaît. On n'est donc pas autorisé à admettre dans cette seconde période, un double courant ; au contraire, l'anse intestinale, dans ces conditions, est comparable à une glande qui sécréte sans absorber.

M. Colin qui a fait autrefois les mêmes expériences, et qui le fait remarquer, conteste que l'absorption intestinale ne puisse s'opérer en même temps que la sécrétion provoquée par un purgatif salin.

II. Académie des sciences.

Fermentation. — Méthylsulfate de soude. — Ossification sous-périostique. — Peste. — Glycose. — Glandes génitales. — Écorce grise. — Expansions pédonculaires.

Séance du 10 *Février* 1879. — M. Trécul soutient contre M. Pasteur, l'exactitude des citations, qu'il a extraites des opinions de ce dernier au sujet des *fermentations*.

— M. Pasteur répond aux objections qui lui ont été faites par M. Berthelot. D'abord il n'est pas prouvé que le sucre ne cède pas l'oxygène à la levûre. Il n'est pas plus prouvé que la levûre prenne de l'hydrogène au sucre. L'orateur déclare, de plus, que les autres assertions de M. Berthelot sont très-faciles à réfuter, et il offre de faire cette réputation si on l'y contraint.

— M. Rabuteau adresse une note sur les propriétés physiologiques, et le mode d'élimination du *méthylsulfate de soude*. Ce sel est blanc, inodore, d'une saveur presque nulle, à laquelle succède un arrière-goût sucré. Il est difficilement cristallisable et déliquescent. Il s'altère peu à peu à l'air, surtout lorsqu'il est humide, en donnant du sulfate de soude qui le rend amer et dégageant une odeur légèrement alliacée, qui rappelle celle du sulfate de méthyie. Injecté à la dose de 10 grammes, dans une veine de la patte postérieure d'un chien, le *méthylsulfate de soude* a produit des selles rares et sèches pendant trois jours. A la dose de 15 à 20 grammes dissous dans deux verres d'eau, ce sel est généralement purgatif ; à doses fractionnées, il s'élimine par les urines.

— Une note de M. Laulanié, a pour objet l'*ossification sous-périostique*, et particulièrement le mécanisme de la formation des systèmes de Havers, dans l'os périostique. — L'auteur admet que le périoste abandonne alternativement des bandes circulaires et interrompues

de substance osseuse. A l'origine, une bande médullaire est continue à elle-même et adossée au périoste. Elle s'en éloigne peu à peu, par suite de formations nouvelles, tout en restant rattachée au périoste par des tractus qui établissent la continuité de toute la moelle. Son activité se traduit peu à peu par l'épaisseur des bandes osseuses qui l'avoisinent, et aussi et surtout par sa segmentation spontanée et la formation concomitante des commissures radiées.

— *Séance du* 17 *Février* 1879. — M. de Lesseps fait une communication sur les mesures prises par l'intendance sanitaire de Marseille, dans la crainte de l'invasion de la *peste*. — M. Bouley présente des observations sur le même sujet.

— *Séance du* 24 *Février* 1879. — M. Bouillaud présente quelques réflexions au sujet de la communication faite par M. de Lesseps.

— M. de Lesseps présente la série des rapports qu'il a adressés d'Alexandrie au ministère des affaires étrangères pendant la grande épidémie de *peste* qui a sévi en Egypte pendant les années 1834 et 1835.

Séance du 3 *Mars* 1879. — M. A. Béchamp communique à l'Académie deux séries d'expériences faites 1871-72 et ayant pour but de démontrer l'influence de l'oxygène sur la *fermentation* alcoolique. La première série d'expériences prouve l'influence favorable exercée par l'oxygène sur la production de l'alcool, dont la quantité est toujours plus grande, pour le même temps, dans l'expérience que dans le témoin. La quantité d'acide acétique paraît dépendre beaucoup plus de la température et de la nature de la levûre que de l'oxygène. La levûre paraît s'user davantage dans l'expérience que dans le témoin. Bref, l'oxygène paraît agir comme un excitant, sous l'influence duquel la levûre et les mutations de sa matière sont plus actives. Il faut noter enfin que les *fermentations* dans l'oxygène donnent fort peu de mousse : la levûre y tombe rapidement au fond.

Dans une deuxième série d'expériences, pour prouver l'absorption de l'oxygène, on faisait plonger, dans le mélange fermentant, des électrodes d'une batterie de six à huit forts éléments de Busjen, les gaz de la *fermentation* étaient recueillis, et, après l'absorption de l'acide carbonique, on constatait que l'hydrogène de l'eau décomposée n'était pas mêlé d'oxygène ou n'en contenait que fort peu.

On voit, par ces expériences, qu'il est malaisé de démêler quel est

le genre d'influence qui fait que l'oxygène amène une diminution finale assez notable de l'alcool et l'augmentation considérable de l'acide acétique.

Mais on voit aussi que, s'il est difficile de démontrer que la *fermentation* alcoolique peut débuter, continuer et finir sans le concours effectif de l'oxygène libre, il est au contraire, très-facile de prouver que l'oxygène, dans son état ordinaire, est favorable à l'accomplissement régulier du phénomène.

Séance du 17 mars 1879. — M. Larrey communique une lettre de M. Tholozan, datée de Téhéran, 19 janvier, M. Tholozan espère que la *peste* d'Astrakan ne s'étendra pas.

— M. de Lesseps procède contre des mesures sanitaires prises à Marseille, il les considère comme exagérées.

— M. P. Cazeneuve adresse une note sur le dosage de la *glycose* dans le sang. L'auteur démontre que la méthode de Cl. Bernard n'est pas tout à fait exacte : 1° les chiffres donnés par ce physiologiste sont très-relatifs ; 2° ces chiffres ne concordent pas avec ceux qui sont obtenus par divers autres expérimentateurs ; 3° l'étude de la glycémie devra être reprise lorsqu'on pourra trouver un procédé plus exact.

— Un travail de M. Ch. Rouget a pour objet l'évolution comparée des *glandes génitales* mâle et femelle chez les embryons de mammifères. Dès que le rudiment commun des glandes génitales s'est caractérisé par l'allongement des cellules péritonéales qui recouvrent la bandelette génitale et par l'épaississement de cette couche épithéliale (le douzième jour chez les embryons de lapin), on découvre les cellules cylindriques de l'épithélium, de gros noyaux vésiculeux à nucléole brillant, entourés d'une mince couche de protoplasma, les ovules primordiaux, en rapport intime avec l'extrémité conique, enchâssée aussi dans la couche épithéliale, de cordons cellulaires pleins et sans enveloppe. Ceux-ci constituent la masse principale du bourrelet génital, convergeant vers la paroi capsulaire des glomérules du corps de Wolff; ce sont les cordons segmentaires.

L'auteur étudie le développement successif de ces ovules et il a pu retrouver, chez tous les ruminants, les chainons qui relient aux ovules primordiaux de la période d'indifférence sexuelle, non-seulemen: les ovules de la *glande femelle*, mais aussi les ovules de la glande mâle des adultes.

— M. Couty adresse un travail sur la non-excitabilité de l'*écorce grise* du cerveau. L'auteur a essayé de paralyser isolément la subs-

tance grise des circonvolutions cérébrales, par la ligature des principales artères de l'encéphale et il constata ce qui suit :

La *substance grise* de l'écorce cérébrale ne joue aucun rôle dans les phénomènes produits par l'excitation de la surface du cerveau, puisque ces phénomènes restent les mêmes, que cette *substance grise* soit intacte ou qu'elle soit paralysée par un anesthésique, que sa circulation soit nulle ou qu'elle soit normale.

L'influence de l'irritation ou des lésions et certains points de l'*écorce grise* cérébrale est transmise par les fibres blanches à des éléments situés plus bas, dans la bulbe et la moelle, éléments qui sont seuls en rapport direct avec les appareils musculaires, et c'est par l'intermédiaire de modifications passagères ou durables de ces éléments bulbomédullaires, que les lésions corticales peuvent quelquefois déterminer des troubles des mouvements des membres.

— M. Bitot (de Bordeaux), adresse une note pour servir à l'histoire des *expansions pédonculaires*.

L'auteur divise ces expansions en trois groupes : antérieur, moyen et postérieur. Il décrit le trajet de ces groupes et en conclut que la substance corticale du cerveau peut être divisée en deux parties : l'une capsulaire, excitable ; l'autre a capsulaire non excitable. Les parties capsulaires seraient seules des centres psycho-moteurs.

Les lésions cérébrales ne s'accusent d'emblée par des troubles de sensibilité ou de motricité, que si elles siégent sur le trajet ou à la terminaison des *expansions pédonculaires*.

Les lésions qui se produisent sur toute autre partie ne produisent que des troubles intellectuels ou bien elles restent latentes.

VARIÉTÉS.

Organisation professionnelle. — Instruction médicale. — Académie des sciences. — Mort du professeur Gubler.

— De graves questions relatives à l'organisation professionnelle et à celle de l'instruction médicale sont, en ce moment, à l'ordre du jour en Angleterre et en Allemagne.

Dans le premier pays, il s'agit de réviser le *Medical act* qui est depuis plus de vingt ans le Code du médecin, d'améliorer la scolarité, d'exiger des examens plus homogènes, de régler la condition des dentistes et des sages-femmes, d'amender ou d'améliorer le mode de nomination du *Medical Council*. Bien que les efforts vers le

progrès semblent avoir surtout une valeur locale, aucune contrée de l'Europe ne saurait s'en désintéresser. Les délibérations et les discussions qui ont lieu au-delà de la Manche doivent nous servir ou d'exemples ou d'expériences.

En Allemagne, c'est d'une part la prétention de fixer une taxe ou un tarif à l'usage des médecins dans leurs rapports pratiques avec les clients; c'est de l'autre le problème le plus important peut-être de ceux que soulève de temps en temps, l'éducation préalable du médecin.

Nous reviendrons dans notre prochain numéro sur ce sujet qu revendique de larges développements.

ACADÉMIE DES SCIENCES (*Séance publique annuelle du* 10 *mars* 1879. — Présidence de M. FIZEAU).

Parmi les prix décernés par l'Académie, nous signalerons les suivants :

Chimie. — PRIX JECKER : à M. Reboul.

Botanique. — PRIX BARBIER : à M. Tanret, pharmacien à Troyes, pour un mémoire intitulé : Sur l'ergotinine, alcaloïde de l'ergot de seigle, et sur la pelletiérine, alcaloïde de l'écorce du grenadier.

Deux encouragements de 500 francs chacun sont accordés à M. Cauvet, pharmacien principal de l'armée, professeur à la Faculté de Lyon, pour ses Nouveaux éléments d'histoire naturelle médicale; — et à M. E. Heckel, professeur à la Faculté des sciences de Marseille, pour ses travaux de biologie.

Médecine et chirurgie. — PRIX MONTYON : A M. François-Franck, pour ses Recherches de physiologie pathologique intitulées : Des troubles fonctionnels et des lésions valvulaires; des anévrysmes de la crosse de l'aorte et des troncs qui en émanent; des accidents cardiaques produits par les épanchements du péricarde; de la persistance du canal artériel; des accidents cardiaques produits par la commotion et la compression du cerveau; des intermittences du pouls.

2° A M. Hayem, pour ses Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang et ses Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires.

3° A MM. Key et Retzius, pour leurs études sur l'anatomie du système nerveux.

Mentions honorables : 1° A M. le Dr Béranger-Féraud, pour les ouvrages intitulés : Traité clinique des maladies des Européens au

Sénégal ; — Traité de la fièvre bilieuse inflammatoire aux Antilles et dans l'Amérique tropicale.

2° A M. le Dr Favre (de Lyon), pour ses Recherches, travaux statistiques et documents sur le daltonisme.

3° A M. le Dr Albert Robin, pour son Essai d'urologie clinique la fièvre typhoïde.

Citations : M. A. Proust (Traité d'hygiène publique et privée). — M. H. Toussaint (De l'intervention des puissances respiratoires dans les actes mécaniques de la digestion). — M. L. Colin (De la fièvre typhoïde dans l'armée). — M. Dejérine (Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie diphthérique). — M. Legrand du Saulle (La folie du doute ; La folie héréditaire ; Étude médico-légale sur les épileptiques ; Les signes physiques des folies raisonnantes ; Etude clinique sur la peur des espaces). — M. Ed. Fournié (Applications des sciences à la médecine). — M. Gairal (Nouveaux appareils pour le traitement des affections utérines). — M. E. Debost (Traité complet d'équitation rationnelle).

Prix Godard : A M. le Dr Reliquet, pour un mémoire intitulé Spasmes de la vessie et de l'urèthre ; action du chloroforme sur ces deux organes.

Prix Serres : A MM. Alexandre Agassiz (fils de feu Louis Agassiz), pour ses travaux sur l'embryogénie.

Physiologie. — Prix Montyon (physiologie expérimentale : A M. Charles Richet, pour ses Recherches sur les propriétés chimiques et physiologiques du suc gastrique de l'homme et des animaux.

Prix généraux (arts insalubres). — Prix Montyon : 1° Une somme de 2,500 francs à M. d'Hubert, pour son Mémoire sur l'utilisation des matières de vidange. 2° 2,500 francs à M. Lenoir, pour son Mémoire sur l'étamage des glaces à l'argent mercuré. 3° 1,000 francs à M. E. Turpin, pour ses préparations de couleur non vénéneuses. 4° 1,000 francs à M. le Dr Paquelin, pour son invention du fer à souder à foyer de platine.

— La Faculté de médecine de Paris, déjà si cruellement éprouvée depuis quelques mois, vient encore de perdre un de ses membres les plus dévoués.

Le professeur Gubler a succombé à une maladie qui, comme toutes celles qui frappent les médecins, a passé par bien des phases incertaines. Un mieux notable s'était déclaré et avait inspiré au malade et

à quelques-uns de ses amis des espérances illusoires. Une crise suraiguë, inopinée, a presque brusquement terminé sa vie.

Le professeur Gubler était depuis longtemps d'une santé délicate. Un événement avait, dès sa jeunesse, provoqué de graves lésions, et cet événement était lui-même un fait médical. Un aliéné qu'il accompagnait dans un voyage en Italie l'avait blessé grièvement en lui tirant deux coups de pistolet. La guérison fut lente à venir, mais elle vint sans laisser de trace, et c'est une affection d'une autre nature et d'un autre siége que notre si regretté collègue devait tristement subir.

Les qualités enseignantes et la valeur scientifique du professeur Gubler lui avaient acquis dans le monde où il comptait de nombreux clients et de nombreux amis, comme dans le cercle plus restreint des élèves, la notoriété la plus méritée. Sans ambitions officielles, toujours voué à ses recherches favorites, préparé d'ailleurs par une instruction multiple embrassant les variétés de la science les plus rarement associées : botanique, anatomie, pharmacologie, médecine clinique, etc., il avait su réunir autour de lui des élèves pleins de respect et d'affection.

Sa maison était de celles où on ne pénètre qu'avec révérence ; sa vie était de celles qu'on raconte avec un sentiment d'estime et de sympathie sincères ; sa recherche était plutôt d'avoir des élèves assidus que des auditeurs d'aventure ; on peut dire que, dans la sphère qu'il avait lui-même si sagement et si honorablement limitée, il avait exercé une considérable influence. Beaucoup de thèses ont été inspirées par ses conseils, beaucoup de jeunes médecins qui s'étaient attachés à son enseignement et à sa personne, ont fait bénéficier leur pratique de ses leçons.

Jamais il n'avait consenti à se laisser entraîner par les études de laboratoire auxquelles se prêtaient si bien ses aptitudes, au-delà du but, et les études cliniques occupaient pour lui le premier rang, soit qu'elles fussent le point de départ, soit qu'elles servissent de contrôle aux données expérimentales.

Le nom du professeur Gubler restera attaché à des travaux d'une originalité incontestée et qui ont pris dans la science médicale, le rang assigné à toutes les découvertes définitives. Au premier chef, il suffira de citer ses belles études sur les paralysies consécutives à diverses affections zymotiques, qui suffirent à perpétuer son nom.

Nous empruntons à la *France médicale* (23 avril 1879) la notice biographique et bibliographique suivante, où sont résumées les princi-

pales publications du professeur Gubler, sous la signature du Dr Corlieu.

Gubler dont les véritables noms étaient GOBLET (Adolphe), est né à Metz, le 4 avril 1821. Il vint faire ses études médicales à Paris, et en 1844, il obtint le premier prix de l'Ecole pratique; la même année il était nommé interne des hôpitaux. En 1847 il obtint la médaille d'argent et soutint le 16 août 1849 sa thèse pour le doctorat *Sur les glandes de Méry (vulgairement glandes de Cowper) et leurs maladies chez l'homme.* Ce travail constitue l'histoire la plus complète qu'on ait donnée jusqu'à ce jour sur les glandes bulbo-uréthrales, sur leurs maladies, et Gubler restituait au chirurgien Méry l'honneur de leur découverte. En 1850, Gubler fut nommé chef de clinique du professeur Bouillaud, mais la même année il concourut pour le Bureau central. Ce concours fut l'un des plus remarquables. Sur 29 candidats qui s'étaient présentés, il en restait 12 pour les épreuves définitives : MM. Aran, Hérard, Bernutz et Gubler furent nommés le 9 août 1850. Citer les noms des candidats qui échouèrent c'est dire la valeur des concurrents. MM. Bergeron, Berhard, Delpech, Frémy, Matice, Moutard-Martin, Oulmont et Racle furent les candidats ajournés.

En 1853, Gubler obtint à l'Institut une récompense pour son mémoire *sur une nouvelle affection du foie liée à la syphilis héréditaire chez les enfants du premier âge.* La même année il concourut pour l'agrégation en médecine et soutint sa thèse sur la question suivante : *Établir, d'après les faits cliniques et nécroscopiques jusqu'ici connus, la théorie la plus rationnelle de la cirrhose.* Ce concours se termina par la nomination de MM. Aran, Bouchut, Lasègue, Delpech et Gubler.

Gubler ne s'en tint pas à sa thèse d'agrégation pour ses études sur les maladies du foie et, en 1857, il communiquait à la Société médicale des hôpitaux un nouveau travail sur l'*Ictère hémaphéique.*

En même temps et les années suivantes, il communiquait à la Société de biologie des travaux sur l'*Hémiplégie alterne*, envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire et comme preuve de la décussation des nerfs faciaux, sur le *Rhumatisme cérébral atrophique* (1859), sur les *Paralysies asthéniques des convalescents* (1860-61).

On lui doit aussi des recherches intéressantes sur l'*Angine maligne gangréneuse* (1857), sur l'*Herpès guttural* (1857), sur les *Epistaxis utérines simulant les règles au début des pyrexies* (1862), sur la *maladie bronzée* sans lésion des capsules surrénales (1861), sur l'*Insuffisance aiguë transitoire de l'orifice aortique* (Arch. méd. 1863), sur l'*albumi-*

nurie (Bull. thérap., 1865), etc., etc. Il avait fait auprès de son maître Rayer de sérieuses études de médecine comparée et avait acquis de grandes connaissances en botanique, qui lui ont permis de publier de précieux travaux sur le *muguet* (1852).

De 1862 à 1866 il fut élu vice-président de la Société botanique de France, et parut dès 1864 se spécialiser dans la thérapeutique, par des articles *sur l'absorption de l'iode par la peau* (Soc. hydrol.) et par des articles pour le Dictionnaire encyclopédique sur l'*acescence*, sur les *absorbants*, les *acidulés*, les *acres*, les *altérants*, les *amers*, les *antidotes*, les *antipériodiques*, etc., etc. L'énumération complète des travaux de Gubler serait trop longue pour cette notice.

Le 24 mai 1865, il fut élu membre de l'Académie de médecine, dans la section de thérapeutique et d'histoire naturelle, en remplacement de Patissier.

Le 15 décembre 1868, Gubler fut appelé à la chaire de thérapeutique devenue vacante par la permutation de M. le professeur G. Sée.

Enfant des pays annexés après la guerre de 1870, Gubler voulut prendre sa revanche de nos défaites en choisissant pour sujet de ses leçons en 1871-72 : *Parallèle entre les eaux minérales de France et celles d'Allemagne.*

En 1874 il fonda le *Journal de thérapeutique*. Un de ses principaux ouvrages a pour titre : *Commentaires thérapeutiques du codex*, dont la première édition est de 1867.

BIBLIOGRAPHIE.

LEÇONS SUR LA SYPHILIS, faites à l'hôpital de Lourcine, par V. CORNIL professeur agrégé de la Faculté. (J.-B. Baillière. Paris, 1879.)

M. Cornil vient de réunir en un volume les leçons qu'il a faites à l'hôpital de Lourcine sur la syphilis et principalement sur son anatomie pathologique, car c'est surtout à ce point de vue que M. Cornil a envisagé la question et au grand profit de tous. On connaît la haute compétence du savant agrégé de la Faculté de médecine, et on sait aussi que l'étude microscopique des lésions est peut-être la partie la moins avancée de l'histoire de la syphilis.

Il est impossible d'entrer dans une analyse détaillée de toutes les recherches auxquelles M. Cornil s'est livré, et on ne peut qu'indiquer

les principales données nouvelles qu'on trouve dans ce volume, riche de faits.

On remarquera surtout une excellente description anatomique du chancre infectant, du chancre mou et de l'adénite syphilitique. On trouvera dans ces pages plus d'une preuve du précieux concours que l'anatomie histologique peut fournir à l'intelligence des symptômes, de l'évolution de la maladie et de la médication.

Les plaques muqueuses sont également étudiées avec les plus grands détails. M. Cornil en admet sept espèces : 1° les petites papules ; 2° les larges papules plates ; 3° les plaques muqueuses érosives ; 4° les plaques muqueuses à base indurée ; 5° les plaques muqueuses diphthéritiques ; 6° les papules hypertrophiques ; 7° les papules végétantes.

L'analyse à la fois délicate et très-claire de ces diverses formes de la plaque muqueuse contribue certainement à en rendre le diagnostic facile, même dans les cas les plus complexes. Une leçon entière, la sixième, est consacrée aux syphilides précoces ; la roséole diffuse, maculeuse et papuleuse avec les variations de l'éruption, suivant son siége ; la syphilide papuleuse à petites papules, la syphilide papuleuse lenticulaire habilement différenciée du psoriasis vulgaire, la syphilide maculeuse, sont traitées *ex professo*.

Dans la leçon suivante, les syphilides vésiculeuses, pustuleuses, tuberculeuses, les gommes de la peau servent encore à mettre en lumière le rôle capital de l'anatomie et de l'histologie dans l'étude des syphilides cutanées. On lira, avec le plus vif intérêt, dans la huitième leçon affectée aux lésions tertiaires des muqueuses et à la syphilis des muscles, le diagnostic des gommes de la langue avec le psoriasis lingual, les plaques opalines des fumeurs, l'ulcère tuberculeux et le cancroïde ; le diagnostic des gommes du voile du palais et du pharynx avec les scrofulides.

Le chapitre de la syphilis des os et des articulations est tout d'actualité et contient, avec les recherches personnelles de l'auteur, tout ce qui vient d'être trouvé sur ce côté hier encore inexploré de la syphilis. La syphilis des centres nerveux et des nerfs, du foie, du tube digestif, de l'appareil respiratoire, de la rate, des capsules surrénales, des ganglions et des organes génito-urinaires, est exposée avec le même attrait de nouveauté, le même luxe et la même précision de détails.

La douzième et dernière leçon s'occupe du traitement de la syphilis, l'envisage dans ses grands traits avec le meilleur sens critique.

Neuf très-belles planches représentent l'anatomie histologique des

principales lésions syphilitiques, et complètent dignement un livre qui fait le plus grand honneur à M. Cornil, et fera époque dans l'histoire de la syphilis.

De l'action de l'air et de la lumière sur les médicaments chimiques, thèse d'agrégation de l'École de pharmacie, par P. Chastaing, pharmacien en chef de l'hôpital de la Pitié, etc.

Ce travail comprend l'étude d'une série de phénomènes dont la connaissance offre surtout un grand intérêt pratique. L'auteur ne s'est pas contenté d'exposer l'état actuel de nos connaissances, il a poursuivi des expériences personnelles très-variées, dont il donne les résultats.

M. Chastaing passe en revue l'action de l'air sur les métalloïdes, les métaux et leurs sels, les composés organiques ayant trait surtout à la pharmacie, avec la part qui revient à chaque agent : oxygène, acide carbonique, eau et poussières organiques. Il tire en même temps de cette étude des remarques pratiques très-judicieuses.

La partie qui a trait à l'action de la lumière est le côté vraiment original de la thèse. Des faits nouveaux sont appuyés sur de nombreuses et délicates analyses. C'est ainsi que l'action photochimique du spectre est étudiée sur les oxydes ferreux et manganeux hydratés, la solution d'acide arsénieux et d'hydrogène sulfuré, les monosulfures et polysulfures de potassium, le protoiodure de fer, le protochlorure d'étain, de cuivre, etc. Ces corps ont été soumis successivement à l'action des différentes radiations ; il en est résulté cette conclusion générale : que l'action chimique du spectre est double, réductrice d'un côté, oxydante de l'autre, avec prédominance de la première action ; que la radiation verte est réductrice comme le bleu et le violet, et que des deux actions inverses on peut déduire l'existence d'un point neutre où la part de la lumière dans les actions chimiques est nulle : ce point est placé entre les raies D et F, à la limite du vert et du jaune.

Parmi les différents effets de la lumière citons notamment la transformation allotropique du phosphore ordinaire en phosphore rouge sous l'influence des rayons violets, l'oxydation des hypochlorites, la dissociation des oxydes métalliques, tels que les oxydes de mercure jaune et rouge, des iodures et en particulier du protoiodure de mercure, à peu près inaltérable s'il est conservé dans des flacons jaunes. De même les solutions de sulfate de quinine s'altèrent par transfor-

mation de la quinine en un corps inconnu, sans doute isomère, sous l'influence des rayons qui déterminent la fluorescence.

En tenant compte de l'action simultanée de l'air et de la lumière, l'auteur étudie de nombreux composés, tels que les huiles fixes et volatiles, le phénol qui n'est ni coloré ni oxydé par aucun agent s'il est pur, le chloroforme qui attirait encore récemment l'attention des chirurgiens. Il a pu aussi expérimenter sur un nouvel alcaloïde, l'ergotinine, dont la solution alcoolique rappelle la fluorescence du sulfate de quinine.

De cet ensemble de recherches il résulte : pour la théorie photochimique, que les radiations absorbées agissent très-probablement en communiquant aux molécules des corps un mouvement spécial déterminant l'action chimique ; pour la pratique pharmaceutique, qu'il est nécessaire de se guider sur les faits acquis dans le choix des moyens propres à combattre les altérations des médicaments. M. Chastaing en fait un examen raisonné ; et si, dans un travail de ce genre, il ne peut toujours les indiquer, il n'en pose pas moins un certain nombre de règles désormais certaines. L. Guignard.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

De l'inflammation aigue des gaines tendineuses de la paume de la main, par M. L. Garnier, interne des hôpitaux. — (V. A. Delahaye, 1878.) Prix : 2 fr. 50.

Dans les nombreux travaux publiés pendant ces dernières années sur l'inflammation des gaînes tendineuses de la paume de la main, M. Garnier pense que l'on a fait jouer un trop grand rôle aux vaisseaux lymphatiques et au tissu cellulaire qui enveloppe ces membranes séreuses. Les synovites pures et franches, c'est-à-dire isolées de toute inflammation de voisinage, sont rares, mais ce sont elles qui doivent fournir le type de la description clinique. Cette limitation exacte, cependant, avoue l'auteur, n'est souvent possible qu'au début, les tissus voisins étant dans la plupart des cas rapidement envahis. Malgré cette difficulté, c'est surtout à l'histoire de celle-ci que sera consacrée cette dissertation inaugurale.

M. Garnier, après avoir consacré un chapitre à l'historique de la question, fait précéder son étude appuyée d'un assez grand nombre d'observations qu'il a recueillies dans les hôpitaux, de considérations anatomiques sur la disposition des gaînes synoviales palmaires.

L'ouvrage se termine par des conclusions que nous regrettons de ne pouvoir rapporter entièrement, mais qui nous paraissent dignes d'attirer l'attention. Signalons principalement les suivantes : 7° L'inflammation localisée dépend

plutôt, mais non exclusivement, de la synovite plastique. — 9° L'inflammation de la synoviale envahit facilement les tissus voisins mais la réciproque n'est pas vraie. — 10° Dans les plaies de l'appareil synovial lorsque les vaisseaux lymphatiques ne jouent aucun rôle, l'extension inflammatoire survenant simultanément à la paume de la main et à la partie inférieure de l'avant-bras est le fait de la synovite phlegmoneuse, c'est le cas le plus fréquent. — 16° Le chirurgien peut exercer une influence active sur la direction suivie par les synovites primitives ainsi que sur leurs causes ; son action est plus limitée dans les synovites secondaires ou consécutives. » A. M.

De l'occlusion intestinale au point de vue du diagnostic et du traitement, par le Dr Alfred Bulteau. — (V. A. Delahaye, 1878. Paris.)

La gastrotomie comme traitement de l'occlusion intestinale, encore peu répandue parmi nous avant ces derniers temps, semble aujourd'hui devoir être pratiquée d'une façon moins rare, après quelques cas heureux qu'elle a permis d'obtenir récemment. Mais avant de se décider à une opération chirurgicale aussi importante, il est deux problèmes importants à résoudre : le diagnostic de l'affection, le diagnostic du siége; quant à l'intervention, il est un fait constant aujourd'hui, c'est que le succès est d'autant plus probable que l'on aura moins attendu.

M. Bulteau a étudié dans la première partie de sa thèse toutes les circonstances qui permettent de reconnaître si l'on a affaire à une occlusion intestinale aiguë, à une occlusion intestinale chronique, à un pseudo-étranglement. La seconde partie est consacrée au traitement. L'auteur indique d'abord les moyens principaux fournis par la thérapeutique médicale, ce n'est que quand ceux-ci ont échoué qu'il faut avoir recours à l'intervention chirurgicale, toutefois sans trop attendre, quand le diagnostic est certain. M. Bulteau étudie ensuite les divers procédés employés pour combattre l'occlusion (entérotomie et colotomie, procédés de Littre, Amussat, Nélaton, etc.), enfin la gastrotomie. M. Bulteau se déclare partisan de cette intervention, surtout dans le cas d'occlusion intestinale aiguë. Malgré ses dangers elle offre des chances de guérison, et les cas heureux permettent d'espérer de nouveaux succès, quand l'opération sera faite dans les meilleures conditions voulues : bien que cette méthode soit étudiée avec plus de détails que les autres, peut-être aurait-elle pu occuper une place plus large encore dans ce travail consciencieusement écrit et qui peut être regardé comme constituant, à ce point de vue, un document intéressant à consulter. A. Mossé.

Les rédacteurs en chef, gérants,

Ch. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. Parent, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

JUIN 1879.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ATROPHIE DES NERFS OPTIQUES DANS L'ÉRYSIPÈLE DE LA FACE.

Par M. le Dr PARINAUD, ancien interne des hôpitaux.

L'érysipèle de la face peut laisser à sa suite des troubles permanents de la vue, qui tantôt n'intéressent qu'un œil, tantôt frappent simultanément les deux yeux.

Dans l'un et l'autre cas on constate, après un temps plus ou moins long, une dégénérescence atrophique de la papille.

Il ne semble pas que cette complication soit bien fréquente. à en juger, du moins, par le peu d'attention dont elle a été l'objet. Je ne l'ai trouvée signalée ni dans les travaux qui ont été faits sur l'érysipèle, ni dans les ouvrages d'ophthalmologie ni même dans un travail spécial de M. Galezowski sur les complications oculaires dans l'érysipèle de la face (*Journal d'ophth.*, juillet 1876).

J'ai observé deux fois ces accidents, et j'ai pu recueillir dans la littérature médicale six autres cas qui ne laissent aucun doute sur leurs relations avec l'érysipèle.

On me permettra de faire suivre les deux observations qui me sont personnelles, d'une analyse de celles qui me sont étrangères, pour chercher, dans leur comparaison, la cause et la signification de cette grave complication de l'érysipèle de la face.

I. — Obs. I (personnelle). — *Atrophie double de la papille consécutive à un érysipèle de la face et du cuir chevelu.* — Mme B..., 26 ans, entrée le 20 janvier 1879 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marie, n° 37, service de M. Quinquaud. (Je dois une partie des détails de cette observation à l'obligeance de M. Laurent, interne du service.)

Bonne santé habituelle, bien réglée, n'a pas eu d'enfants. En 1872, un rhumatisme articulaire aigu qui n'a pas laissé de traces au cœur. Aucun signe de syphilis, d'ataxie, d'hystérie, ni d'affection cérébrale quelconque antérieure à l'érysipèle. La vue jusqu'ici était également bonne dans les deux yeux.

Cette malade, atteinte de coryza, est prise le 15 janvier de violents maux de tête.

Le 17. Tuméfaction douloureuse du nez.

Le 18. Frissons avec claquements de dents, mal de gorge.

Le 20. L'érysipèle a envahi toute la face et une partie du cuir chevelu. Les paupières sont rouges et tuméfiées, mais la malade peut ouvrir les yeux. Phlyctènes sur les joues. Temp. axill., 39,7.

L'érysipèle a évolué sans incident notable ; le cuir chevelu a été envahi dans une grande étendue, sans jamais provoquer de délire, bien que la température se soit élevée à 40,6. La malade n'a pas cessé de pouvoir ouvrir les yeux et n'a rien constaté d'anormal dans sa vision pendant le cours de l'érysipèle.

Le 25. La température tombe à 37,4, et l'on pouvait considérer la maladie comme terminée, lorsque le lendemain apparut une céphalalgie intense, limitée au côté gauche de la tête. Le soir, la température remonte à 39,3 sans qu'une recrudescence de l'érysipèle explique cette élévation thermique.

Le 29. La malade qui éprouve toujours de la céphalalgie dans le côté gauche et remarque que la vue se trouble dans l'œil correspondant. Les jours suivants, l'affaiblissement de la vision s'étend au côté droit et augmente jusqu'à produire une cécité presque complète.

Le 2 février, au matin. Elle ne s'aperçoit pas qu'il fait jour et ne distingue pas les personnes qui sont près de son lit. Cette cécité n'a pas duré plus de quarante-huit-heures.

Dix jours environ après le début des accidents oculaires, la vision s'est améliorée d'une manière très-sensible et la céphalalgie a diminué d'intensité. La malade éprouve alors des sensations bizarres ; il lui semble que le parquet a l'éclat d'une glace et présente des anfractuosités d'où s'échappent des flammes. Elle voit des scotomes colorés qu'elle compare à des morceaux de papier voltigeant devant

les yeux. Pendant ces accidents, elle conserve toute sa connaissance, n'a pas de vomissements, et l'on n'a eu à signaler que des troubles passagers de la miction.

Le 1er mars, je vis la malade pour la première fois, sur la demande de M. Quinquaud. Elle éprouve toujours dans le côté gauche de la tête une céphalalgie sourde avec des exacerbations; elle se plaint d'un affaiblissement considérable de la mémoire, sans autre trouble intellectuel. Faiblesse générale sans paralysie localisée, ni modifications de la sensibilité cutanée. Rien dans ses urines

Sa vue, dit-elle, s'est beaucoup améliorée depuis un mois. Elle compte les doigts à un mètre, et commence à distinguer des caractères de 6 à 7 millimètres. L'affaiblissement de l'acuité visuelle est un peu plus prononcé à gauche qu'à droite. Le champ visuel présente un rétrécissement assez régulièrement concentrique des deux côtés, avec une échancrure en bas et en dehors dans l'œil droit. Il y a dans l'œil gauche un scotome central très-marqué qui s'étend en dehors et en bas du point de fixation. A 20 centimètres, elle distingue toutes les couleurs suffisamment saturées sur des cartons ayant les dimensions d'une pièce de 5 francs. (M. le professeur Panas a constaté le 3 février, lorsque les accidents étaient beaucoup plus prononcés, que la vision du vert et du violet était perdue.)

Les deux papilles présentent une décoloration atrophique assez prononcée; leurs contours sont nets; elles sont le siége d'une excavation physiologique qui s'accuse par le déplacement parallactique des vaisseaux rétiniens; la lame criblée est très-apparente. Toutes ces particularités qui supposent une transparence parfaite du nerf permettent d'éliminer l'existence d'une névrite antérieure. Le volume des vaisseaux rétiniens ne diffère pas sensiblement de l'état physiologique.

Le 3 avril. Les douleurs de tête persistent, mais moins fortes; elles s'irradient jusqu'à la nuque. Bien que l'état général paraisse satisfaisant, la malade se plaint d'une grande faiblesse. Quand elle est un certain temps debout, elle éprouve des douleurs dans les jambes; lorsqu'elle fait un effort pour soulever un objet, le bras droit est pris de tremblement immédiatement après; elle n'éprouve pas les mêmes accidents dans le bras gauche. Dans la nuit du 23 mars, elle a eu trois fois des défaillances syncopales, qui se sont renouvelées dans la journée du 24, sans produire une perte complète de connaissance.

La vue a continué à s'améliorer jusque vers le 15 mars. Actuellement elle ne remarque plus de changement.

L'acuité visuelle est sensiblement la même dans les deux yeux = 1/5. Le champ visuel est toujours un peu rétréci.

Le scotome central de l'œil gauche est moins prononcé. Toutes les couleurs sont distinguées.

La papille est toujours décolorée; elle n'offre pas, depuis le dernier examen, de changement appréciable. Le volume des artères et des veines de la rétine est sensiblement réduit.

La malade quitte l'hôpital quelques jours après.

Je l'ai revue à ma clinique le 11 mai. Son état n'est pas sensiblement modifié. La céphalalgie persiste à gauche, la mémoire est toujours défectueuse, les efforts musculaires sont encore suivis de tremblements dans le bras droit.

L'état de la vision est resté stationnaire, V = 1/5 dans les deux yeux, mais la décoloration atrophique de la papille est plus prononcée.

Comme symptôme nouveau, la malade accuse une persistance singulière des impressions visuelles. En quittant l'hôpital, après avoir fixé les lettres dorées d'une enseigne, elle voit ces mêmes lettres apparaître sur tout ce qu'elle fixe, non pas sous forme d'images consécutives, mais avec leur éclat métallique. Le phénomène a duré près d'une demi-heure et s'est reproduit cinq ou six fois dans la suite, sans qu'il fût nécessaire que l'objet fût très-éclatant comme les lettres de l'enseigne.

L'observation suivante, que j'ai retrouvée dans mes cartons, est prise avec moins de détails, parce que j'avais cru à une coïncidence et n'avais pas attaché à ce fait une grande importance.

Obs. II (personnelle). — *Atrophie double de la papille consécutive à un érysipèle de la face et du cuir chevelu.* — Mlle B..., 59 ans. Depuis longtemps est sujette à avoir des érysipèles de la face qui surviennent environ une fois par an. Ils ont commencé à se produire plusieurs années avant la ménopause et ont reparu avec la même persistance depuis la cessation des règles. Ils n'ont pas d'ailleurs une grande gravité, mais ils se généralisent ordinairement à toute la face et au cuir chevelu.

Le dernier a eu lieu au mois d'août 1876 et a envahi toute la tête. Immédiatement après, la malade a remarqué un affaiblissement ra-

pide de la vision dans les deux yeux, qui depuis un an a persisté sans aggravation appréciable.

Le trouble de la vue est sensiblement égal dans les deux yeux ; la malade compte difficilement les doigts à 20 centimètres.

Les papilles sont atrophiées, d'une coloration blanc grisâtre, légèrement excavées. Les vaisseaux ne présentent pas de particularités. Dans l'œil droit, la choroïde est un peu atrophiée près du bord externe de la papille, qui, en cet endroit seulement, a des contours un peu diffus.

Il n'y a aucun signe d'ataxie locomotrice, ni d'affection cérébrale quelconque à laquelle on puisse rattacher le développement de l'atrophie papillaire.

Obs. III. — *Atrophie double de la papille consécutive à un érysipèle spontané de la face et du cuir chevelu.* — Ophthal. hospital Reports, T. V, p. 32-35, Hermann Pagenstecher. (Résumé de l'observation.)

Carl. D..., 49 ans. Vision excellente avant la maladie. L'érysipèle a débuté la nuit par de la fièvre et un violent mal de tête. Le lendemain la face devint rouge, tuméfiée et douloureuse. L'érysipèle envahit le cuir chevelu. Les yeux furent fermés par le gonflement des paupières, mais le malade n'y éprouva aucune douleur.

Trois semaines après le début de l'affection, quand le malade quitta son lit, il remarqua que la vue était très-altérée dans les deux yeux, et depuis elle est restée dans le même état.

Lorsque le Dr Pagenstécher pratiqua l'examen des yeux, deux mois environ après le début de l'affection, il constata : une hypermétropie de 1/30 et une acuité visuelle réduite à 15/100 dans les deux yeux.

Les milieux réfringents sont transparents. Les deux papilles sont blanches et excavées. La lame criblée est très-apparente. Les vaisseaux sont peu nombreux et les artères particulièrement petites. Pas d'altérations de la macula, ni de changement appréciable à la périphérie de la rétine.

Pas de rétrécissement du champ visuel, mais dans chaque œil il existe un scotome central bien limité.

Obs. IV. — *Atrophie unilatérale du nerf optique, consécutive à un érysipèle de la face.* Observation servant d'explication à la figure 51, pl. X de l'atlas de de Wecker et Ed. Jæger. (Résumé de l'observation.)

Erysipèle de la face surtout développé du côté droit. Gonflement

des paupières, impossibilité d'ouvrir les yeux pendant plusieurs jours. Fièvre violente, délire pendant deux jours, sécrétion abondante par la fente palpébrale droite. Impossibilité d'ouvrir l'œil droit, malgré la disparition du gonflement.

Cinq semaines après le début de la maladie, on trouve à droite une adhérence cicatricielle des deux paupières, sur la partie médiane, dans l'étendue de 8 millim., quelques adhérences de la conjonctive palpébrale au niveau du limbe de la cornée. Les culs-de-sac sont libres.

Après la section de ces adhérences, on constate que la vision est complétement abolie. A part les adhérences signalées, l'œil ne présente extérieurement rien d'anormal; la pupille dilatée est immobile Atrophie de la papille et de la rétine dont plusieurs vaisseaux sont réduits de volume. La branche inférieure de l'artère centrale, en particulier, ne forme plus qu'un filament imperceptible.

L'œil gauche a une acuité normale et n'offre rien à signaler.

Obs. V.— *Atrophie de la papille monoculaire consécutive à un érysipèle de la face.* Observation servant d'explication à la fig. 75, pl. XVI, de l'atlas de de Wecker et Ed. Jœger, (Résumé de l'observation.) — A la suite d'un refroidissement, douleur de tête, enchifrènement, bourdonnements d'oreille, excoriation et gonflement de l'aile droite du nez, suivie de gonflement des paupières et de la saillie des deux yeux. Le deuxième jour, l'œil gauche avait repris son aspect normal, tandis que le gonflement avait augmenté à droite. Le cinquième jour, la malade remarque, le matin à son réveil, que l'œil droit ne perçoit plus aucune sensation lumineuse.

Cinq mois après, on constate l'état suivant: l'œil droit est un peu plus saillant que le gauche et louche en bas et en dehors. Aucun gonflement des parties de l'orbite, aucun signe de tumeur. Les mouvements du globe sont faciles, excepté en dedans. La pupille est dilatée et immobile.

La cécité est complète. La papille est blanche, atrophiée, réfléchissant fortement la lumière. L'état des vaisseaux de la rétine offre une grande analogie avec ceux de la fig. 51, pl. X; ils sont très-réduits de volume. Ceux de la moitié inférieure, en particulier, ne forment plus que des lignes fines plus ou moins claires.

Œil gauche normal sous tous les rapports.

Obs. VI. — *Erysipèle de la face consécutif à une blessure légère près de*

l'angle interne de l'œil gauche. Atrophie du nerf optique et cécité complète du même côté. Ophthal. hospit. Reports. T. V, p. 32-35. Hermann Pagenstecher. (Résumé de l'observation).

Johann F... 63 ans. Coup de branche de vigne à l'angle interne de l'œil gauche, blessure légère n'ayant pas intéressé immédiatement la vision, comme le malade s'en est assuré en fermant l'œil droit après l'accident.

Le lendemain, frisson et développement d'un érysipèle. La rougeur et la tuméfaction occupent toute la moitié gauche de la face et une partie du cuir chevelu ; l'œil correspondant est complétement clos par le gonflement de la paupière. Légère douleur dans le globe de l'œil et difficulté de le mouvoir.

L'érysipèle avait disparu le quatorzième jour, et le malade remarqua qu'il ne voyait plus de l'œil gauche.

Huit mois après l'érysipèle, on constate un peu de faiblesse du releveur de la paupière supérieure gauche. Le globe de l'œil est un peu plus enfoncé dans l'orbite que le droit et complétement insensible à la lumière. Atrophie du nerf optique, dont les contours sont nets, et de la rétine, dont les vaisseaux sont en partie réduits à de minces filaments. Pas de traces d'inflammation antérieure.

L'acuité visuelle est normale dans l'œil droit.

Obs. VII. — *Atrophie monolatérale du nerf optique consécutive à un érysipèle de la face.* Hutchinson, Ophthalm. hospit. Reports. T.V, p. 35. (Résumé de l'observation.)

Erysipèle spontané de la face d'apparence bénigne, n'ayant pas envahi le cuir chevelu. Occlusion des paupières pendant quelques jours par suite du gonflement. Le malade, qui est un homme très-intelligent, fit des efforts pour entr'ouvrir les yeux le deuxième jour et s'assura que la vision était bonne des deux côtés.

Vers le cinquième jour, la tuméfaction disparut, le malade put ouvrir les yeux et remarqua que le droit était presque complétement aveugle. Il n'y a pas de raison de croire que le tissu cellulaire de l'orbite ait été particulièrement atteint.

Six semaines après l'érysipèle, Hutchinson constata l'état suivant:

L'œil droit est légèrement divergent et totalement aveugle. Les mouvements sont faciles dans toutes les directions.

La papille est pâle, sans trace d'inflammation. Les branches de l'artère centrale sont plus petites tandis que les veines sont normales.

L'acuité visuelle est bonne dans l'œil gauche qui n'offre rien à signaler.

L'auteur a soupçonné que l'amaurose pouvait avoir été produite par une embolie de l'artère centrale de la rétine; il n'y avait pas toutefois de lésion valvulaire du cœur. Il se rappelle avoir vu d'autres faits d'amaurose consécutifs à l'érysipèle, mais ces accidents pouvaient être attribués à un phlegmon de l'orbite. Avant d'admettre que l'érysipèle peut produire l'amaurose, il pense qu'il faut attendre des faits confirmatifs.

Obs. VIII. — *Atrophie unilatérale de la papille consécutive à un érysipèle de la face.* (Observation recueillie dans le service de Story, par le Dr Benson, chirurgien assistant. British. médical Journal, 16 mars 1878, (Résumé de l'observation.)

Blessure de la lèvre à la suite d'une chute. Trois jours après, frisson ; tout le côté droit de la face devient rouge et tuméfié.

L'œil droit dont la vision était bonne jusqu'alors reste fermé pendant un mois; quand le malade put l'ouvrir, il était complétement aveugle. Son médecin l'a soigné pour un érysipèle de la face.

A son entrée à l'hôpital, la peau des paupières et de la joue est encore atteinte de rougeur et de tuméfaction, et pendant son séjour elle fut le siége d'une éruption vésico-pustuleuse passagère. La conjonctive est enflammée et épaissie.

L'élévateur de la paupière supérieure est le siége d'une parésie notable, tous les mouvements de l'œil sont limités.

Lės milieux réfringents sont légèrement troubles (opacités du cristallin). La papille est très-pâle. Les artères sont très-petites, plusieurs sont complétement vides de sang et se dessinent sous forme de lignes blanches.

Taches pigmentaires dans la région de la macula, dues probablement à des extravasats sanguins.

L'œil gauche est normal.

Voici les conclusions qui ressortent de l'analyse comparative des faits précédents :

Les troubles de la vue, qui succèdent à l'érysipèle de la face, sont accompagnés ou suivis de dégénérescence atrophique de la papille. La névrite optique n'est signalée dans aucune observation.

Sur huit faits, cinq fois les accidents ont été limités à un côté, trois fois ils ont atteint les deux yeux, et ils ont présenté, dans l'un et l'autre cas, d'autres différences importantes.

Dans les cinq observations d'atrophie monoculaire, deux fois l'érysipèle a été consécutif à une blessure légère siégeant du même côté, sans avoir intéressé directement l'organe de la vue. Quatre fois l'inflammation cutanée a été plus prononcée ou limitée au côté atteint d'atrophie papillaire.

On n'a pas constaté de phlegmon de l'orbite. Dans trois observations, on a signalé soit la parésie du releveur de la paupière ou une gêne plus ou moins prononcée des mouvements de l'œil, soit un certain degré d'enfoncement ou de saillie du globe.

Dans tous les cas d'atrophie monoculaire, la perte de la vision s'est déclarée dans le cours de l'érysipèle; c'est au moment de la convalescence, lorsque les malades ont pu entr'ouvrir les yeux, qu'ils l'ont remarquée. Toujours la vision a été à peu près totalement perdue dès ce début dans l'œil atteint; il ne s'est produit aucune amélioration dans la suite, mais l'œil sain n'a jamais été consécutivement atteint, ce que l'on doit toujours redouter dans l'atrophie de papille.

Dans ces cinq observations, les auteurs ont été frappés de l'atrophie considérable et précoce des vaisseaux de la rétine, rappelant ce que l'on observe dans l'embolie de l'artère centrale.

Dans les trois cas d'atrophie double de la papille, l'érysipèle a été spontané, il a envahi le cuir chevelu, sans présenter de gravité exceptionnelle au point de vue des complications cérébrales.

Le trouble de la vue s'est déclaré, non pas dans le cours de l'érysipèle comme dans les faits précédents, mais immédiatement après. Il s'est développé rapidement, puis est resté stationnaire. La cécité n'a pas été complète ; une seule fois la malade a été aveugle pendant deux jours, mais il s'est produit ensuite une amélioration considérable, puis un état stationnaire.

Dans deux cas, où le champ visuel a été étudié, il y avait des scotomes centraux. Une fois le champ visuel était rétréci avec des échancrures périphériques. Il ne l'était pas sensiblement dans le second.

L'atrophie de la papille et l'état des vaisseaux de la rétine n'ont pas présenté de particularités notables.

Il est regrettable que l'on n'ait pas recherché dans toutes les observations l'état de la vision des couleurs qui, ainsi que

M. Abadie l'a fait remarquer récemment dans un travail intéressant (1), peut fournir des indications sur la nature et l'origine de l'atrophie papillaire.

Dans l'obs. I, on a constaté la cécité pour le vert et le violet, mais seulement à une certaine période de l'affection.

On voit que, par leurs caractères mis en regard, les troubles visuels présentent des différences importantes, suivant qu'ils n'intéressent qu'un œil ou qu'ils atteignent les deux.

Ces différences ne portent pas seulement sur leur expression clinique mais elles semblent indiquer un processus tout différent.

II.—Avant de rechercher quel peut être le lien pathogénique qui unit l'atrophie de papille à l'érysipèle, il faut nous demander si ce lien existe bien réellement et s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence.

Il n'est pas très-rare de trouver des personnes qui se plaignent d'avoir perdu subitement la vue dans un œil, alors qu'elles ont remarqué accidentellement un affaiblissement de la vision, manifestement ancien, d'origine congénitale par exemple, ou occasionné par une affection à marche chronique qui s'est développée à leur insu.

Dans les cas où les accidents ont été monoculaires, à la suite de l'érysipèle de la face, n'en est-il pas ainsi, et le malade, au moment où il a fait des efforts pour entr'ouvrir ses paupières tuméfiées, n'a-t-il fait que constater la perte déjà ancienne de la vue dans un œil?

Cette supposition n'est pas admissible pour les raisons suivantes : dans plusieurs observations, il a été facile d'établir que le malade voyait bien des deux yeux avant l'érysipèle; dans celle d'Hutchinson, en particulier, le malade a entr'ouvert les paupières le deuxième jour de l'erysipèle et aconstaté l'intégrité de la vision dans chaque œil. En second lieu, lorsqu'une altération monolatérale de la vision passe inaperçue, il s'agit d'un affaiblissement de l'acuité visuelle, imputable à de l'astigmatisme, à des lésions de la macula, etc., qui di-

(1) Des atrophies interstitielles et parenchymateuses des nerfs optiques. Ann. d'oculistique, t. 80.

minuent plus ou moins l'acuité, sans intéresser notablement le champ visuel et surtout sans produire une cécité complète, comme dans le cas dont il s'agit. Cet œil qui ne sert pas à la fixation est utilisé pour la vision indirecte, et c'est grâce à cela que le malade peut ignorer son infirmité, tandis qu'il n'est pas possible que l'amaurose complète d'un œil passe inaperçue.

Enfin, dans les observations que nous avons rapportées, les altérations du fond de l'œil ont présenté une telle ressemblance, qu'il s'agit manifestement d'un processus unique et l'on ne saurait songer à des affections anciennes, qui, par un singulier hasard, auraient produit les mêmes signes ophthalmoscopiques.

Dans les cas d'atrophie double de la papille, on doit se demander s'il ne s'agit pas de la coïncidence de deux affections indépendantes, évoluant simultanément, ou tout ou moins d'une maladie cérébrale latente, dont l'érysipèle aurait hâté le développement. Cette supposition n'est encore pas admissible, parce que l'on n'a trouvé aucun signe pouvant faire soupçonner une affection, autre que l'erysipèle, à laquelle on puisse rattacher le développement de l'atrophie papillaire; parce que les troubles de la vue ont suivi trop immédiatement l'inflammation cutanée; parce qu'enfin ces troubles diffèrent notablement de ceux que l'on observe dans l'atrophie de papille ordinaire.

L'affaiblissement de la vision, en effet, a été rapide, puis il est resté stationnaire et a même rétrocédé d'une manière remarquable dans un cas. Ce n'est pas là ce que l'on observe dans l'atrophie vulgaire, dont la marche est lente et uniformément progressive. Les caractères présentés par l'amblyopie binoculaire, consécutive à l'érysipèle de la face, impliquent un processus aigu et passager; ils n'ont de similitude qu'avec ce que l'on observe dans certaines encéphalopathies ou avec les accidents aigus qui éclatent parfois dans le cours d'une affection cérébrale chronique. Dans nos observations il n'est guère possible d'invoquer une cause semblable.

Il y a donc bien certainement un rapport entre l'érysipèle de la face et l'atrophie du nerf optique dans les observations que nous avons citées. Ce rapport quel est-il? Comment l'inflammation cutanée produit-elle une cécité aussi complète et

aussi rapide dans un œil? Comment peut-elle intéresser simultanément les deux yeux et produire dans l'un et l'autre cas des altérations définitives du nerf optique ?

On nous permettra de ne traiter cette question qu'avec réserve, n'ayant pas d'autopsies qui se rapportent directement aux faits dont nous nous occupons et qui puissent nous guider dans leur interprétation. L'anatomie pathologique, d'ailleurs, ne fait pas toujours disparaître l'incertitude, lorsqu'il s'agit d'établir le lien qui unit les altérations du nerf optique aux affections dont elles relèvent de la manière la plus évidente. Comment les tumeurs cérébrales produisent-elles la névrite optique; comment l'ataxie locomotrice provoque-t-elle si fréquemment l'atrophie progressive des nerfs optiques? Ce sont là des questions qui sont loin d'être résolues, bien que les recherches microscopiques aient été nombreuses.

C'est souvent en comparant des faits d'origine absolument différente, que la lumière se fait sur les problèmes les plus obscurs de la pathologie. A ce point de vue, il ne sera pas sans intérêt de nous demander comment l'érysipèle de la face, qui est une cause aussi nouvelle qu'inattendue d'atrophie de papille, peut retentir sur le nerf optique, dussions-nous compléter les faits positifs par quelques hypothèses.

III. — Quelque peu vraisemblable que cela puisse paraître au premier abord, on est obligé d'admettre deux processus différents, suivant que l'affection n'intéresse qu'un œil ou qu'elle frappe simultanément les deux. La lésion du nerf optique est manifestement d'origine périphérique dans le premier cas, et d'origine centrale dans le second.

Je ne crois pas être démenti en affirmant qu'une cécité monoculaire complète, à développement aussi rapide, suivie à courte échéance de l'altération atrophique de la papille qui reste absolument localisée dans l'œil atteint, établit, par ces seuls caractères, que l'affection du nerf est d'origine périphérique et que la lésion qui a produit la cécité n'a pas dépassé le chiasma. Je n'ignore pas que l'on pourrait invoquer les cas de cécité monoculaire en rapport probable avec une lésion de la partie posté-

rieure de la capsule interne, les expériences de Ferrier qui a produit chez le singe la cécité monoculaire, d'ailleurs passagère, par la destruction de certaines régions de la substance corticale du cerveau, mais ces faits, qu'il serait hors de propos de discuter ici, n'impressionneront pas beaucoup ceux qui ont une certaine pratique de l'ophthalmologie.

Rappelons enfin que, lorsque la cécité a été monoculaire, l'inflammation a été ou limitée ou plus prononcée du côté de l'œil atteint, et que deux fois l'érysipèle a été consécutif à une blessure siégeant du même côté. J'ajouterai immédiatement que les blessures n'intéressaient pas le sourcil et qu'il n'est pas possible de songer à ces faits, d'ailleurs contestables, d'atrophie par lésion du nerf sus-orbitaire. Dans un cas la blessure siégeait à la lèvre supérieure; dans le second il s'agissait d'une légère érosion de la peau près de l'angle interne de l'œil.

Lorsque les accidents oculaires sont limités à un seul œil, il est donc certain que l'inflammation cutanée agit sur la périphérie du nerf, dans son parcours intra-orbitaire. D'autre part, il n'est pas permis d'admettre un phlegmon de l'orbite produisant ces accidents par compression. L'inflammation en masse du tissu cellulaire de l'orbite ne saurait échapper aux yeux les moins attentifs, même derrière le gonflement érysipélateux des paupières, qui d'ailleurs disparaît assez vite. Hutchinson dans l'observation qu'il a rapportée, a insisté sur ce fait, qu'il n'y avait aucune raison de croire que le tissu cellulaire de l'orbite ait été pris. En outre, les complications oculaires consécutives au phlegmon diffèrent notablement de celles que nous avons décrites, comme l'on pourra s'en convaincre par l'observation suivante que nous empruntons à M. le professeur Panas, et où le phlegmon a été justement consécutif à un érysipèle de la face.

Obs. IX. — *Phlegmon orbitaire consécutif à un érysipèle de la face. Névrite optique avec amaurose dans l'œil correspondant. Méningo-encéphalite suppurée, perforation spontanée par ostéite des os du crâne.* (Observation communiquée à la Société de chirurgie, le 5 nov. 1873, par M. le professeur Panas. (Résumé.)

Le 15 mai 1873 entre dans le service de M. Panas, un malade at-

teint de phlegmon orbitaire du côté gauche, consécutif à un érysipèle de la face ayant débuté le 6 du même mois.

Exophthalmie rendant l'occlusion des paupières incomplète, ulcération superficielle de la cornée. Chémosis inflammatoire. Mobilité de l'œil limitée, pupille dilatée avec amblyopie notable.

Papille optique blanche, artères rétiniennes presque absentes, veines congestionnées formant des sinuosités.

1er juin. Ponction dans le grand angle de l'œil, issue de pus bien lié.

Le 25. Perforation spontanée du tympan, écoulement de pus par l'oreille.

Le 6 juillet. Cris et attaques épileptiformes.

Le 12. Abolition complète de la vision qui a diminué progressivement. L'œil a repris sa place dans l'orbite, l'ulcération cornéenne est cicatrisée.

Le 25 septembre. Fluctuation profonde dans la région temporale, incision. Le temporal offre deux perforations. Trépanation.

Le 8 octobre. Le malade est pris d'un nouvel érysipèle dont il guérit. Nouveaux accidents épileptiformes. Coma. Mort le 31 octobre.

Autopsie. — Ramollissement purulent de la corne sphénoïdale gauche, perforation du crâne en plusieurs endroits. Méningite généralisée et suppurée à la base. Le chiasma et les bandelettes optiques sont sains.

Orbite. Aucune lésion extérieure et apparente du globe. Intégrité de la capsule de Tenon.

Par contre, toutes les parties molles situées en arrière de la capsule fibreuse sont décolorées, lardacées. L'artère et la veine ophthalmique, quoique très-réduites de volume, sont perméables, et il en est de même du sinus caverneux.

L'inflammation érysipélateuse s'est propagée dans le tissu cellulaire de l'orbite et de là dans le crâne, par la fente sphénoïdale, sans passer par la veine ophthalmique. Le nerf a son volume normal, il est d'un blanc mat, tout à fait exsangue et plus dur qu'à l'état normal. Des coupes faites sur divers points, perpendiculairement à son axe, ont permis de constater que la substance nerveuse avait fait place à un tissu grisâtre, translucide, homogène, confondu avec la gaîne fibreuse et entièrement formé de tissu conjonctif en voie de prolifération. Ce n'est que tout à fait au centre qu'on apercevait encore un simple tractus blanchâtre, dernier vestige de la substance nerveuse. Quant à l'artère centrale, on ne la trouve plus .Une chose digne de remarque, c'est que la substance nerveuse allait en diminuant depuis

le trou optique jusqu'au globe de l'œil, à tel point qu'au voisinage de ce dernier, il n'en existait plus de traces.

On voit, par cette observation, que le phlegmon de l'orbite consécutif à l'érysipèle de la face, s'accuse par des symptômes tout aussi graves que lorsqu'il reconnaît une autre origine, et qu'il n'est pas admissible qu'il puisse passer inaperçu.

Une autre différence importante, qui sépare ce fait de ceux que nous avons rapportés, c'est que l'acuité visuelle s'est affaiblie progressivement et n'a été complétement abolie qu'après deux mois; c'est d'ailleurs la marche que l'on observe généralement dans les suppurations et les tumeurs de l'orbite: Dans les faits qui nous occupent, au contraire, le malade a constaté une cécité absolue dans l'œil atteint dès qu'il a pu entrouvrir les paupières, dans un cas dès le cinquième jour, dans un autre dès le sixième jour à partir du début de l'érysipèle.

Si l'on ne peut songer à une inflammation en masse du tissu cellulaire de l'orbite, on ne saurait cependant éliminer complétement l'inflammation de voisinage, pour expliquer les rapports de l'érysipèle de la face avec l'atrophie monoculaire de la papille. Les recherches de Piorry ont montré que l'on pouvait trouver dans l'orbite, à la suite de l'érysipèle, du pus, sans qu'il y ait eu un phlegmon proprement dit; d'autre part, dans trois observations, nous trouvons signalées avec l'atrophie du nerf, soit la parésie du releveur de la paupière supérieure, soit une gêne plus ou moins prononcée des mouvements du globe. Dans un cas, l'œil est resté un peu plus saillant; dans un autre, un peu plus enfoncé que du côté opposé. Ces particularités ne semblent laisser aucun doute sur l'existence, dans une certaine mesure, de l'inflammation des parties profondes de l'orbite.

Je crois que l'on pourrait concilier tous les faits, en admettant que l'inflammation peut se transmettre directement au nerf optique, par la veine ophthalmique et la veine centrale de la rétine, ou par les lymphatiques qui entourent ces vaisseaux. D'après les recherches de Seseman, la veine centrale de la rétine, qui sort du nerf optique à une certaine distance du

globe, vient s'ouvrir fréquemment dans la veine ophthalmique au lieu de se rendre directement dans le sinus caverneux, et fournit ainsi à la phlegmasie cutanée les voies d'une migration facile et directe jusqu'au nerf optique. Il n'est pas contradictoire, on le conçoit, que dans certains cas, l'inflammation puisse se généraliser plus ou moins aux parties voisines et envahir même tout le tissu cellulaire de l'orbite, mais ce n'est pas là, nous le répétons, une condition indispensable, et si les troubles occulaires relèvent directement du phlegmon, ils n'ont plus ni la même marche, ni le même aspect.

Il n'est pas probable que ce soit par thrombose veineuse que les accidents oculaires se produisent. D'après des recherches récentes (Hutchinson, J. Michel), c'est à la thrombose de la veine centrale de la rétine qu'il faudrait rapporter ces apoplexies généralisées de la rétine, se produisant rapidement dans un seul œil, avec un affaiblissement relativement peu considérable de la vision. On n'observe rien de semblable dans l'érysipèle, où les troubles visuels et les altérations vasculaires précoces s'expliqueraient beaucoup mieux par la compression des éléments nerveux et des vaisseaux contenus dans la gaîne du nerf optique, résultant d'un rapide gonflement inflammatoire. Il s'agirait donc d'une véritable névrite optique. On peut objecter que l'on n'a pas constaté les signes ophthalmoscopiques de cette affection ; je répondrai que l'on ne les a pas toujours cherchés au début, et que, d'ailleurs, je doute fort que l'on trouve la tuméfaction œdémateuse de la papille à laquelle on donne, très-improprement, à mon sens, le nom de névrite, et qui n'est pas plus de la névrite que l'œdème des affections cardiaques n'est de l'inflammation, bien que dans l'un et l'autre cas on puisse trouver, à la longue, les altérations des phlegmasies chroniques. Sans entrer dans une discussion qui serait ici déplacée, je me contenterai de rappeler que dans l'intéressante observation de M. Panas, dont j'ai donné le résumé, les signes constatés à l'ophthalmoscope ont été bien plus ceux de l'atrophie que de la névrite, bien que l'autopsie ait révélé l'existence d'une inflammation du nerf des plus caractérisées.

Une autre hypothèse, qui serait peut-être plus en rapport avec les caractères cliniques de l'affection oculaire (cécité monolatérale complète, avec atrophie précoce des vaisseaux rétiniens), serait la thrombose de l'artère centrale de la rétine dont il faudrait chercher la cause soit dans la compression de l'artère ophthalmique à son entrée dans l'orbite, soit dans une influence plus directe de l'inflammation sur l'artère centrale avant sa pénétration dans le nerf optique.

IV.— Dans la deuxième catégorie d'observations, les troubles oculaires se sont développés dans les deux yeux, ou tout au moins, après s'être montrés dans un œil, ils ont atteint rapidement le second, reproduisant sous ce rapport ce qui s'observe presque toujours dans l'atrophie de papille ordinaire, symptomatique d'une affection du système nerveux.

Il ne viendra, je crois, à l'esprit de personne de supposer, pour expliquer le développement des accidents dans les deux yeux, qu'une phlébite de la veine ophthalmique s'est transmise à celle du côté opposé par l'intermédiaire du sinus caverneux. Aucun signe n'a pu faire songer à cette grave complication.

Faut-il admettre que l'inflammation cutanée se transmet encore directement aux nerfs optiques, ou provoque une thrombase de l'artère centrale, comme dans les cas d'atrophie monoculaire, avec cette seule différence, qu'au lieu d'être bornés à un œil, les accidents intéressent les deux? Cette interprétation n'est pas admissible. Les troubles oculaires ne diffèrent pas seulement par leur développement dans les deux yeux, mais par d'autres caractères qui indiquent un processus différent. Ce n'est pas dans le cours de l'érysipèle qu'ils apparaissent, mais pendant la convalescence. L'affaiblissement de la vision n'a pas été aussi rapide ; dans un cas on a observé une amélioration des plus remarquables ; la cécité ne paraît avoir jamais été complète ; tandis que dans le cas d'atrophie monoculaire, la perte de la vision a été totale dès le début et elle a été définitive. L'état du fond de l'œil a présenté aussi des différences : nous avons déjà insisté sur cette atrophie précoce des vaisseaux rétiniens dans les cas d'amau-

rose unilatérale; ils sont souvent réduits à des lignes blanches dans lesquelles le sang ne circule plus (Voyez les figures 51 pl. X, et 75 pl. XIV de *l'atlas* de Wecker et Jæger). On n'a pas signalé une dégénérescence semblable quand les accidents ont été binoculaires, bien qu'on puisse observer une réduction de volume des mêmes vaisseaux, ce qui arrive tôt ou tard dans l'atrophie papillaire.

L'atrophie double des nerfs optiques est presque toujours, sinon toujours, symptomatique d'une lésion des centres nerveux, car l'atrophie dite essentielle n'est le plus souvent que le premier symptôme de la maladie dont elle relève, ainsi que l'a fait remarquer le professeur Charcot. Nous nous trouvons donc ramenés forcément aux conditions ordinaires du développement de cette affection, c'est-à-dire à une lésion cérébrale, et cette idée s'impose d'autant plus que, dans une observation où il m'a été donné d'assister à l'évolution des accidents et de suivre la malade, j'ai observé d'autres symptômes imputables à une lésion encéphalique. Ainsi les troubles oculaires ont été précédés et accompagnés d'une céphalalgie fronto-pariétale gauche, qui s'est développée au moment où l'érysipèle était à peu près terminé. La malade a éprouvé un affaiblissement notable de la mémoire, des hallucinations de la vue sans délire et sans fièvre, une persistance singulière des impressions visuelles, des défaillances syncopales, des troubles musculaires caractérisés par des tremblements succédant à un effort un peu prolongé.

Il paraît donc certain que les centres nerveux servent d'intermédiaire entre l'affection cutanée et les nerfs optiques. Quelle est la nature et le siége de la lésion nerveuse? Ici nous nous trouvons réduit à des hypothèses que nous donnons pour ce qu'elles valent.

L'attention a été appelée, dans ces derniers temps, sur les paralysies diverses qui peuvent succéder aux maladies aiguës fébriles. Dans un travail récent, le D[r] Scheiner a démontré que ces paralysies peuvent reproduire toutes les variétés possibles, et d'après l'analyse d'un grand nombre de faits, il est porté à croire que dans tous les cas les accidents paralytiques, même localisés, succèdent à une lésion des centres nerveux. On peut se demander si, dans l'érysipèle de la face, il s'agit

d'accidents de ce genre, si, en un mot, l'érysipèle retentit sur les yeux comme affection fébrile ou comme affection locale. Cette dernière hypothèse me semble la plus vraisemblable, ne serait-ce qu'à cause de ce fait, que les accidents oculaires paraissent être plus immédiatement en rapport avec l'érysipèle du cuir chevelu. Je serais disposé à admettre des foyers d'encéphalite superficielle dans les couches corticales du cerveau, c'est-à-dire une lésion de nature inflammatoire intéressant les centres périphériques de la vision. Je n'ignore pas que la méningite érysipélateuse a maintenant moins de défenseurs que jamais, et qu'au lieu d'expliquer le délire, dans l'érysipèle de la tête, par des complications inflammatoires, on l'attribue à de l'anémie cérébrale. Que le délire ne soit pas toujours lié à de la méningite franche, tout le monde le reconnaît, mais que des accidents inflammatoires du côté des méninges ne soient pas possibles, ne serait-ce qu'à titre d'exception, personne n'oserait l'affirmer.

Quant à la localisation que j'assigne à la lésion, elle repose sur l'absence des symptômes ordinairement très-accusés de méningite basilaire; sur l'affaiblissement de la mémoire et les hallucinations visuelles sans délire et sans fièvre que j'ai signalés dans l'observation I, et qui semblent indiquer une lésion corticale; elle repose enfin sur les caractères mêmes des troubles de la vue. Dans deux cas où le champ visuel a été étudié, il y avait des scotomes centraux bien plus favorables à l'idée d'une lésion des centres de perception des sensations visuelles qu'à celle de leurs faisceaux conducteurs. En outre, la perte de la vision a été incomplète, fait exceptionnel dans l'atrophie du nerf optique et qui rappelle ce que l'on observe dans certaines paralysies musculaires d'origine corticale. Luys et Mauriac ont déjà appelé l'attention sur la possibilité de l'atrophie de papille consécutive aux lésions corticales, et tout porte à croire que l'on serait plus avancé sur la pathogénie de cette affection, si les recherches avaient été dirigées dans ce sens. Les expériences sur les animaux ont démontré que l'on produit des troubles visuels plus ou moins accusés, et même la cécité, en enlevant la substance corticale des hémisphères au

niveau du pli courbe (Ferrier) ou sur une étendue assez considérable des lobes occipitaux (Munk). Il y a donc, dans la substance corticale des hémisphères, des centres périphériques de la vision, et il est rationnel d'admettre que leur lésion doit produire chez l'homme des troubles visuels et l'atrophie des nerfs optiques, au même titre que la lésion de certains autres foyers produit des paralysies musculaires et la dégénérescence des vibres nerveuses qui y aboutissent.

DES BRONCHITES ALBUMINURIQUES

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

(3e et dernier article.)

Les bronchites albuminuriques mixtes, c'est-à-dire survenant dans les cas où l'albuminurie ne représente pas à elle seule le processus morbide, sont de plusieurs ordres, comme je l'ai précédemment indiqué.

Ou l'albuminurie survient dans le cours d'une affection préalable et n'a que la proportion d'une complication; ou elle atteint les fonctions respiratoires après avoir déposé pour ainsi dire un groupe de lésions dans un autre organe. Tel est le cas des bronchites liées à l'urémie peu intense, trop souvent inaperçue; telle est surtout la condition des troubles pulmonaires rattachés par un lien plus étroit à des altérations cardiaques.

On ne saurait, à mon sens, attacher trop d'importance à ces localisations mobiles et multiples qui surviennent pendant la longue évolution d'une maladie générale à marche lente. Suivant le siége qu'elle occupe, soit momentanément soit d'une façon plus durable, la maladie fondamentale prend des aspects tout particuliers, non-seulement une fonction nouvelle est en jeu à chaque déplacement, mais on retrouve les caractères afférents à des états pathologiques d'origine et de nature diverses.

A chaque invasion locale, qu'on me pardonne le mot que je crois le plus propre à rendre ma pensée, à chaque colonisation, la maladie importée fait des emprunts aux lésions essentielles

(1) Arch. gén. de méd., janvier et avril 1879.

de l'organe. Pour continuer la comparaison, les colons transplantés dans ce pays qui avait son climat, son sol, ses produits, ses mœurs et ses habitudes, introduisent pour une part seulement les traditions de la mère-patrie. Pour le reste ils sont bien forcés de se conformer au milieu nouveau, un double courant s'établit ainsi et l'apport contributif de chacun des deux éléments devient souvent difficile à discerner.

Ces données plus abstraites en apparence qu'en réalité sont d'une application quotidienne et il suffit de prendre au hasard des faits médicaux presque quelconques pour les saisir. L'alcoolisme, cette maladie intoxicante à sa manière comme l'albuminurie, vient-il à provoquer des manifestations cérébrales, chacune d'elles peut exister dans des excitations encéphaliques dues à d'autres agents.

L'insomnie appartient à certaines syphilis intra-crâniennes. Les hallucinations exclusives de la vue reproduisent les hallucinations des délires puérils ; l'excitation et les terreurs avec l'idée dominante de la mort imposée ou volontaire se retrouvent également dans les manies dites congestives des jeunes sujets. Le vertige, le tremblement ont à peine une valeur plus caractéristique.

L'ensemble des symptômes se compose d'une collection de phénomènes cérébraux dont aucun n'a de spécificité réelle et dont la signification diffère suivant qu'ils sont diversement combinés.

Autant le diagnostic, avec ces réserves, est praticable lorsque l'alcoolisme se produit chez un sujet exempt d'antécédents ou de lésions encéphaliques, autant il devient confus quand au lieu d'un homme sain c'est un malade cérébral qui s'alcoolise.

En appliquant ces simples préliminaires à l'étude clinique de l'albuminurie, on trouve d'un côté les albuminuriques *purs*, de l'autre les individus malades et chez lesquels l'albuminurie joue le rôle d'accident ou de complication. Il existe une troisième classe sur laquelle j'aurais voulu insister longuement si je n'avais craint d'être détourné de l'objectif limité de ce travail. Je veux parler des sujets atteints d'abord d'une affection brightique et qui, du fait de leur maladie subissent des

lésions cardiaques tantôt moyennes tantôt d'une extrême intensité. Dans ces cas le cœur frappé secondairement, hypertrophié, transformé dans sa musculature, dans les dimensions de ses parois et de ses cavités est inapte à sa fonction. Il n'est plus pourvu à la circulation pulmonaire conformément à ses exigences: delà des troubles de la respiration soit pulmonaires soit bronchiques. Le malade rentre par plus d'un point dans la condition des cardiaques à lésion valvulaire et à hypertrophie consécutive frappés d'albuminurie. Si les deux situations présentent de nombreuses ressemblances elles sont loin d'être identiques.

Les recherches cliniques que je poursuis depuis longtemps sur les rapports des lésions du cœur avec les affections pulmonaires trouvaient ici une source précieuse d'informations. L'altération cardiaque qui concorde avec l'albuminurie, quelle que soit l'interprétation pathogénique, ne débute pas par les valvules, elle atteint le cœur en masse et fournit l'exemplaire le plus achevé que nous connaissions des hypertrophies indépendantes de déformations orificielles. Si à la longue les valvules deviennent insuffisantes, les orifices rigides ou distendus, c'est que le cœur ayant doublé ou triplé de volume, les valvules ne peuvent plus suffire à leur tâche nouvelle.

Je me suis borné à rapporter une observation très-détaillée en posant ce fait comme une pierre d'attente.

L'intervention de l'affection rénale dans le cours d'une maladie du cœur, qu'elle se produise au début à la période d'état ou vers le déclin explique un certain nombre d'anomalies respiratoires que j'ai sommairement signalées.

Il est de loi que la congestion ou l'œdème broncho-pulmonaire de cause cardiaque occupe les parties déclives des poumons et qu'il décroisse graduellement de bas en haut. Les insuffisances mitrales qui obéissent plus que toutes autres à cette règle comportent cependant des exceptions. Un seul poumon peut être atteint et alors il ne l'est pas absolument sous la forme classique. Dans des cas moins fréquents, les râles s'accumulent par foyers, les bases sont à peu près perméables à l'air où sont loin de représenter le maximum de la gêne respiratoire. Lorsque ces incidents surviennent, on doit toujours

s'enquérir de la composition des urines. L'abuminurie sera passagère ou durable, mobile ou définitive, mais elle revendiquera sa place dans le développement de la maladie. Si la dyspnée dépasse le permis, il y aura encore plus de raisons pour rechercher l'albuminurie.

J'observais récemment un exemple de ces combinaisons chez un malade de la ville. Cet homme jeune, 35 ans, astreint à une vie active et à des voyages presque incessants, n'ayant pas eu de rhumatisme antérieur est pris de suffocation. L'examen du cœur révèle au médecin traitant l'existence d'une insuffisance mitrale avec troubles de rhythme et peu de souffle. La crise dure quelques semaines, le malade s'améliore assez pour reprendre ses occupations.

Quelques mois plus tard, bronchite aiguë, diffuse, avec fièvre au commencement, couche d'œdème probable à la base des deux côtés, guérison au bout de deux mois

A partir de cette époque et bien qu'il ne reste pas de traces de râles quelconques, la respiration reste laborieuse, la marche est plus difficile, l'ascension pénible.

Plusieurs mois s'écoulent ainsi. Les battements du cœur sont irréguliers par intervalles. La dyspnée nocturne se répète et devient, à certaines nuits, intolérable. Le malade prend le lit, ne pouvant plus même faire quelques pas au dehors sans être étouffé et presque asphyxié. Râles sous-crépitants au centre du poumon droit et en arrière. Examen des urines qui dénote la présence d'une petite quantité d'albumine non dosée; en huit jours le chiffre de l'albumine s'élève à 3 et 4 grammes, la face se bouffit, les jambes s'œdématient rapidement, l'angoisse va toujours croissant.

A la suite d'un traitement par les drastiques et les diurétiques les accidents s'apaisent sauf la gêne respiratoire qui persiste à un moindre degré. La crise est passée incomplétement jusqu'à rechute et l'albumine ne se retrouve plus qu'en proportion insignifiante.

Bien que ces alternatives ne soient rien moins que rares dans la marche onduleuse des maladies du cœur, l'albuminurie four-

nissait ici l'explication sinon la raison de l'accès et permettait une analyse plus correcte des symptômes.

Je ne reviens qu'incidemment sur le point que j'ai déjà noté. Il importe de faire figurer les reins, au même titre que le foie et les autres organes, parmi les dépendances des maladies du cœur. Il importe de se rappeler que l'albuminurie peut n'être qu'une complication passagère, à répétitions plus ou moins fréquentes, qu'elle survient à des degrés très-divers et qu'elle exerce une action toute spéciale sur le fonctionnement pulmonaire; on doit enfin ouvrir un chapitre aux affections cardio-pulmonaires dont on peut affirmer ou supposer qu'elles se sont produites sous la dépendance d'une albuminurie primitive.

La grossesse occupe à ce point de vue une place prépondérante, et bien que personne n'ignore son influence albuminogène, on n'a peut-être pas suivi avec assez de persévérance et de détail la série des événements pathologiques auxquels elle fournit accès. Une femme de 40 ans entre dans mon service (salle Saint-Charles, nº 30). Elle est d'aspect robuste, a mis au monde 14 enfants dont 5 vivent encore. Accouchée en mars 1879, elle a éprouvé dans le courant de cette dernière grossesse des malaises inaccoutumés et surtout de l'essoufflement qui l'obligeait à interrompre son métier de blanchisseuse. Pendant les derniers mois, la dyspnée s'accompagna de toux et d'expectoration sanguinolente.

Presque immédiatement après l'accouchement qui eut lieu au septième mois, la malade fut prise d'une gêne énorme de la respiration, de toux plus pénible et de crachements sanguins plus colorés. La suffocation essentiellement nocturne se montrait également à la suite du moindre effort. Les jambes qui avaient enflé depuis quelques semaines devinrent sensiblement moins œdémateuses.

Il n'était pas douteux que cette femme fût atteinte d'une albuminurie accusée, pour elle, d'abord par des troubles respiratoires et plus tard par de l'œdème.

Lors de son entrée, un mois plein après l'accouchement, nous constatons la présence d'une énorme quantité d'albumine oscillant entre 8 et 10 grammes par litre; la réduction notable des uri-

nes évacuées; de l'œdème et de l'ascite; une oppression intermittente ou plutôt rémittente avec des crises diurnes et nocturnes extrêmes. Le cœur est augmenté de volume, il existe un bruit de souffle au premier temps et à la pointe, un souffle moins accusé à la base. Les battements sont vifs, précipités, le pouls est faible, régulier, dépressible, on trouve un large foyer de râles sous-crépitants, sans souffle dans les fosses sus et sous-épineuse droites. Le foie est volumineux, déformé.

Il suffit d'énoncer un des temps de cette observation caractéristique. La malade a voulu quitter l'hôpital au plein de la maladie, mais les symptômes pour n'avoir été que constatés pendant peu de jours ne sont pas moins significatifs.

C'est encore un cas d'affection cardiaque coïncidant avec une albuminurie qui, cette fois, paraît s'être développée à la fin d'une grossesse, qui a acquis des proportions menaçantes et qui a eu comme manifestation essentielle, une dyspnée et une bronchite spéciales avec sputation sanguinolente et accès d'étouffement.

La catégorie de malades dont je vais esquisser l'histoire se prête encore moins à une vue d'ensemble que les précédentes. Je signalerai quelques-unes des formes communes en reconnaissant combien cette étude est loin d'épuiser le sujet.

Personne n'ignore que l'albuminurie, et encore une fois je prends le mot dans son acception la plus large, vient fréquemment compliquer la phthisie pulmonaire. C'est le plus souvent à une période déjà avancée que l'urine se charge plus ou moins d'albumine. Est-il possible cliniquement de reconnaître cette grave complication, avant même que l'œdème ait mis sur la voie? Existe-t-il des symptômes pulmonaires assez positifs pour qu'on ne puisse les attribuer à l'évolution propre de la tuberculose? Quelle est la marche de ces tuberculisations compliquées à la fois d'albuminurie et de bronchites en quelque sorte parasitaires?

En supposant un foyer tuberculeux qui occupe le siége de prédilection, il arrive que le malade reçoit, comme disent les Allemands, une bronchite généralisée de l'espèce commune. Il se peut que la bronchite se localise autour du foyer, tantôt simple, tantôt broncho-pneumonique; de là, elle se propage,

restant unilatérale et gardant un maximum évident au point d'origine. On observe enfin des cas plus rares ou, en dehors du foyer tuberculeux, on voit apparaître une plaque de bronchite à râles fins, plus ou moins variable d'étendue, sans souffle, sans gros ronchus : le malade se plaint d'une oppression à laquelle il n'était pas habitué, l'expectoration n'a pas changé de caractère, mais aux crachats types se sont joints des crachats tout différents d'aspect et de nature, plus spumeux, moins compactes, entremêlés de stries de sang.

Dans ces conditions la première pensée doit être qu'il s'agit d'une atteinte de la bronchite albuminurique. Plus tard les membres ou le visage s'infiltreront, des signes nouveaux surviendront ou même ne se produiront pas ; à ce premier moment, c'est la lésion pulmonaire qui fournit le seul avertissement. La combinaison des deux affections, localement indépendantes, munies de leurs caractères particuliers occupant le même appareil comporte, on le comprend aisément, des variétés presque infinies et qui ne se codifient pas.

Quelques données seulement doivent être indiquées : l'albuminurie s'installe ou elle est seulement passagère ; l'albumine est excrétée en petites quantités qui cependant n'échappent pas au dosage ou elle est abondante ; le cœur participe ou non à la néphrite secondaire.

La phthisie continue son progrès sans être, quant aux phénomènes de destruction pulmonaire, sensiblement influencée. L'évolution est courte, et il est rare que les accidents de cause albuminurique atteignent leur summum de diffusion ou d'intensité. Une exception néanmoins doit être faite pour l'urémie cérébro-spinale. Le malade accuse de la céphalalgie, quelques troubles nerveux, des spasmes, du subdélire dont il a conscience, mais malgré la fréquence de ces incidents la bronchite spécifique peut être et rester la seule addition morbide.

Considérer ainsi qu'on l'a fait la dyspnée comme un fait d'urémie, la classer parmi les désordres nerveux sans lésion visible est une faute, je l'ai déjà noté et je ne crains pas d'y revenir. L'auscultation prouve triomphalement que la gêne de la respiration relève d'une altération matérielle, non pas

quelconque mais définie. En admettant que la respiration soit plus entravée qu'elle ne devrait l'être avec des lésions peu étendues, on ne ferait qu'appliquer aux bronchites albuminuriques une réflexion banale et que provoquent tant d'autres affections pulmonaires. D'un autre côté, la présence de râles sous-crépitants, si important qu'il soit de les constater, ne fournit qu'un renseignement superficiel, elle est plus près d'un avertissement que de la constatation d'un fait. Entre l'œdème aigu dit congestif et l'œdème passif lié à une affection mitrale la différence est considérable, bien que les indices stéthoscopiques soient à peu de chose près les mêmes.

Les observations suivantes serviront à montrer la marche toujours aventureuse des symptômes. Le défaut obligé de ces observations où on multiplie les objectifs est de ne jamais aboutir à un type. Plus on fait intervenir d'éléments, moins la description a de clarté et moins les cas ainsi individualisés se ressemblent.

La nommée S..., 30 ans, femme de ménage, entre salle Saint-Charles, le 28 février 1876.

A la fin de l'hiver 1870, pendant le siége de Paris, elle fut atteinte d'une affection pulmonaire aiguë qui exigea quelques semaines de repos au lit et fut combattue par des vésicatoires appliqués sur le côté gauche de la poitrine. Elle guérit assez bien pour reprendre son travail.

Depuis lors elle a eu deux enfants, et à la fin de chaque grossesse elle a noté elle-même de l'enflure des jambes. Son dernier accouchement a eu lieu il y a huit mois.

Vers le milieu de décembre, sans cause connue, frisson, fièvre, toux avec expectoration abondante. L'état est resté le même pendant un mois ; à cette date, il survient des douleurs vagues de la région lombaire, la respiration est plus laborieuse, les crachats sont mêlés de stries de sang, en assez grande quantité pour qu'elle affirme avoir rendu, en quinze jours, près d'un verre de sang.

A cette époque elle dut renoncer à l'allaitement commencé et continué péniblement. Des vomissements alimentaires et bilieux se produisent, l'œdème des membres inférieurs augmente,

la fièvre et les sueurs persistent jusqu'à son admission à l'hôpital.

Etat actuel (28 février). — A première vue la malade semble jouir d'une santé presque florissante. Elle est forte, bien musclée, un peu pâle.

La malade se plaint de soif et d'anorexie, langue rouge, dépouillée; diarrhée d'intensité moyenne; pouls à peine accéléré, expectoration muco-purulente striée de sang. La malade s'inquiète de ces petites hémorrhagies en se rappelant qu'elles ont toujours coïncidé avec une aggravation de ses malaises.

Les urines mousseuses, de couleur citrine, évacuées en quantité moyenne de 1 litre 1/2 à 2 litres, renferment une quantité considérable d'albumine, non dosée.

A l'examen extérieur de la poitrine, on trouve une dépression notable de la région sous-clavière gauche. Tout le côté est rétréci, les doigts répondent au type dit hippocratique; un œdème mou, de moyennes proportions, occupe les membres inférieurs sans remonter au delà du genou. Il existe des troubles de la vision que nous nous bornons à mentionner.

L'examen de la poitrine fut fait avec soin dans la pensée d'une affection pulmonaire déjà accusée par de graves symptômes.

Matité sus et sous-épineuse à gauche, sonorité à droite ; à l'auscultation, côté droit normal, sauf quelques râles sous-crépitants disséminés et un foyer des mêmes râles plus secs à la base; du côté gauche, expiration soufflante à timbre amphorique sous la clavicule; râles secs; dans la région sus-épineuse, expiration rude, prolongée, avec râles humides inégaux, s'étendant avec les mêmes caractères dans les fosses axillaire et sous-épineuse du même côté.

Cœur régulier, à battements sonores et rompus, comme dans le bruit de galop.

L'oppression est intermittente, parfois très-pénible, excédant toujours celle qu'on observe dans les cas où la lésion tuberculeuse occupe un espace restreint. Les crachats qui ne tardent pas à devenir purulents ne contiennent bientôt plus de sang.

Le traitement consista dans l'usage du lait (2 litres par jour

avec tolérance de quelques autres aliments) et dans l'administration du tannin à doses croissantes de 0,30 centigrammes à 1 gramme par jour.

Les accidents s'amendèrent peu à peu; les urines devinrent surabondantes, jusqu'à 3 litres par jour, l'œdème disparut graduellement. Les signes stéthoscopiques du sommet semblèrent s'amender à quelque degré et les râles secs, sous-crépitants de la base disparurent complétement.

Le 16 mars, l'analyse donne 3 gr. 50 d'albumine par litre, la quantité d'urine étant de 2 à 3 litres. L'enflure est limitée aux articulations tibio-tarsiennes.

Le 26 mars nouvelle poussée subaiguë avec fièvre, dyspnée, augmentation sensible de l'œdème en intensité et en étendue. Insomnie, agitation nocturne due à l'oppression; une plaque de râles sous-crépitants s'est réformée dans la fosse sous-épineuse droite.

Le 1er avril la malade quitte l'hôpital, se sentant mieux, et étant rappelée dans sa famille.

Cette observation que j'ai résumée, en n'insistant comme toujours que sur la part probablement afférente à l'albuminurie, appelle de courtes réflexions. Il est certain que la maladie tuberculeuse a débuté par des accidents aigus; elle rentre dans la classe des tuberculisations du type caséeux ou broncho-pneumonique. La première invasion remonte à 1870, elle est suivie d'une guérison apparente ou réelle; la seconde invasion également fébrile s'accompagne de douleurs de reins mal définies. L'expectoration est sanguinolente, il survient même une véritable hémoptysie. La grossesse, l'accouchement et l'allaitement ajoutent leur appoint, et c'est épuisée par ce concours de fatigues que la malade constate pour la première fois l'œdème des membres inférieurs.

Il n'est pas douteux que la marche de la maladie a été profondément modifiée par l'albuminurie compliquante. On la suit pour ainsi dire pas à pas, aggravant et, à l'occasion, modérant les symptômes, arrêtant, et c'est un fait qui se reproduit souvent, l'évolution destructive dans le foyer principal, déterminant des foyers secondaires de râles sous-crépitants soit au

pourtour de la lésion originelle soit en d'autres points des poumons, enfin s'accusant par des accès de dyspnée sans autres perversions nerveuses.

A l'époque où j'observais cette malade, j'étais moins familiarisé que je ne le suis à présent avec les manifestations pulmonaires de l'albuminurie secondaire ou primitive. Deux faits néanmoins m'avaient mis sur la voie : la durée des petits crachements de sang et les crises de suffocation. Je savais moins bien qu'aujourd'hui que ces affections complexes affectent le type rémittent et que toute crise est curable jusqu'à rechute.

En voyant le processus des phénomènes, ma pensée avait été que le mal irait acquérant progressivement plus de gravité. L'événement m'a prouvé, à deux reprises, que les accidents n'avaient pas la tenue que je supposais et j'ai recueilli là l'enseignement si utile que donne tout étonnement dans le pronostic d'une maladie.

La seconde observation a trait à une femme de 65 ans et n'est pas sans quelques analogies avec la précédente.

La malade aurait, d'après son récit, subi déjà deux fluxions de poitrine, l'une vers l'âge de 15 ans, l'autre à 37 ans. Elle est sujette à des bronchites de moyenne intensité. Cependant, au cours de l'hiver de 1877-78, elle fut prise d'une bronchite plus vive que les autres, très-fébrile, accompagnée de vomissements à la suite de quintes de toux. Sa santé se remit à peu près, pas assez pour que la malade put reprendre son métier de blanchisseuse. Le soir du 19 février, elle s'aperçoit en rentrant chez elle que ses jambes sont enflées, l'œdème augmente et elle consulte un médecin qui lui conseille de se faire soigner à l'hôpital.

Elle entre salle Saint-Charles, 24, apportée sur un brancard. On constate alors une dyspnée extrême qui lui interdit le moindre mouvement (36 respirations au moins par minute); la parole est saccadée. Expectoration rare. A l'auscultation, respiration amphorique, râles sibilants dans la fosse sus-épineuse droite, bronchophonie, matité. A partir de la fosse sous-épineuse jusqu'à la base, il existe une plaque de râles sous-crépitants, inégalement répartis et à foyers *maxima* mobiles.

A gauche respiration faible accompagnée de râles muqueux rares dans les fosses sus et sous-épineuse, respiration supplémentaire et sonorité normale du reste du poumon. La fosse sous-clavière droite est le siége d'un souffle in et expirateur à timbre amphorique, matité à gauche et à la région correspondante, râles secs, râles humides, matité. Pas de troubles nerveux.

Les paupières supérieures étaient bouffies; l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale était devenu considérable. Le tissu cellulaire de la face dorsale des mains était infiltré et cédait à peine sous la pression du doigt. Pas d'hydropisie des séreuses thoraciques et abdominale.

L'urine claire et de coloration assez foncée contenait de l'albumine. Il était difficile d'apprécier exactement la quantité d'urine excrétée à cause des fréquentes garde-robes presque toutes accompagnées de miction.

	Urine recueillie en 24 heures.	Densité.	Urée par litre.	Albumine par litre.
1er mars. . . .	450 grammes.	1,023	16 gr. 15	5 gr. 40
Le 3.	?	1,022	12 44	4 12
Le 6.	400 —	1,028	12 65	6 53
Le 10	380 —	1,029	17 93	11 08

Le 3. La diarrhée s'arrête.

Le 8. Toux un peu plus fréquente ; expectoration rare.

Le 10. Obnubilation des sens; somnolence presque continuelle dont la malade a conscience ; refroidissement assez notable des extrémités. L'appétit était encore un peu conservé.

Le 11. Au moment de la visite, état subcomateux ; peu de convulsions; léger délire; respiration très-anxieuse.

La malade mourait le 12, à deux heures du matin, dans le plus profond collapsus.

Examen nécroscopique fait vingt-quatre heures après la mort.

Le cadavre est très-pâle. Le tissu cellulaire des parties œdématiées se présente sous un aspect spongieux et par une pression légère on en fait suinter un liquide séreux et clair.

Cavité thoracique. Poumons. — Le poumon droit présente à son sommet une cavité anfractueuse du volume d'un œuf de poule, et de forme ovoïde, à petite extrémité dirigée en haut et en arrière. La grosse extrémité envoie un prolongement en bas et en avant, et correspond exactement à la région sous-clavière. La face interne de cette caverne n'est pas revêtue d'une membrane pyogénique, et l'intérieur en est absolument sec et vide, sauf quelques tractus fibreux qui vont d'une paroi à l'autre. La cavité est entièrement entourée par une coque fibreuse, dure, résistante, quasi cartilagineuse. Sa paroi antérieure se confond avec la plèvre épaissie et adhère si intimement aux côtes qu'il est impossible d'enlever le poumon sans le déchirer et sans ouvrir la caverne.

Sur une coupe verticale du poumon droit, on voit au-dessous de la caverne, à l'œil nu et à la loupe, des tractus fibreux rayonnant dans tous les sens et donnant lieu à une véritable sclérose pulmonaire.

A la limite de cette zone sclérosée et jusqu'à la base du poumon, on trouve des granulations miliaires tuberculeuses grises, disséminées en îlots, qui se détachent très-nettement sur la teinte rouge violacée que présente cette partie du poumon.

Au sommet du poumon gauche existe une petite caverne à diverticules et anfractuosités nombreux; son grand axe est aussi dirigé en bas.

Une coupe verticale montre au sommet et au pourtour de la petite caverne une zone de tissu pulmonaire très-dur, criant sous le scalpel, d'une teinte noirâtre, ardoisée et violacée par places, sorte d'anthracosis, ne crépitant plus sous le doigt, présentant enfin les caractères d'une pneumonie scléreuse.

En descendant vers la base, les lésions de la pneumonie scléreuse font place à celles de la congestion simple, avec un semis très-discret de granulations tuberculeuses.

Cœur. — Poids : 340 grammes; léger épaississement du bord libre de la valvule tricuspide; dilatation légère et amincissement de la paroi ventriculaire du cœur droit; surface externe surchargée de graisse.

Cavité abdominale. Foie. — (1 kil. 270); gras; non hypertrophié ; de consistance normale.

Rate. — Dure, lobée.

Reins. — Rein droit : 127 grammes. Rein gauche : 115 grammes.

Les reins sont plus petits qu'à l'état normal, légèrement lobulés, de couleur sombre à la surface externe et d'apparence chagrinée.

La décortication est assez facile, mais la capsule épaissie se détache en enlevant avec elle, en certains points, quelques parties de la substance corticale. La surface du rein décortiqué est légèrement granuleuse.

Une coupe montre que les pyramides sont relativement énormes, qu'elles arrivent en quelques endroits à 2 ou 3 millimètre de la surface du rein, qu'elles sont de teinte rougeâtre, légèrement jaspées.

Quelques-unes d'entre elles sont comme étouffées par une zone granuleuse très-épaisse et qui paraît formée par une sorte de boursouflement de la substance corticale et des colonnes de Bertin. La substance corticale est, au contraire, raréfiée dans d'autres points : au niveau des enfoncements de la surface.

L'*estomac*, l'*intestin*, l'*épiploon* à l'état normal.

Cavité crânienne. Cerveau. — (1 kil. 50) ; pas de lésions.

On trouvera, dans cette observation, un exemple d'albuminurie coïncidant avec une lésion tuberculeuse démontrée après la mort et caractérisée par des altérations du parenchyme rénal. La tuberculose, déjà très-avancée probablement au moment où la complication est survenue, paraît avoir été peu influencée en ce qui concerne les accidents pulmonaires, jamais ni hémoptysie ni sputation sanguine ; dyspnée intense mais en rapport avec la désorganisation profonde et étendue du poumon.

Par contre, les manifestations urémiques nerveuses prennent le dessus ; c'est par elles que l'affection se termine, c'est à elles qu'on peut attribuer en partie sa terminaison relativement rapide.

Ce cas auquel je pourrais adjoindre nombre de faits similai-

res servirait à montrer comment les localisations morbides de l'albuminurie se limitent.

Le malade, atteint de bronchite intense, est le plus souvent préservé de la grande urémie ; à l'inverse, l'urémique extrême souffre moins de complications pulmonaires. N'en est-il pas ainsi pour les localisations de l'alcoolisme où l'intoxication à ses décharges de prédilection, etc., où on voit bien rarement, peut-être jamais, le foie, l'estomac et le cerveau envahis au même degré.

L'observation qu'on va lire offre un intérêt particulier. J'ai signalé les rémissions constantes des albuminuries secondaires ; il s'agit ici d'une longue intermission, le malade ayant été soigné à deux reprises et à deux ans d'intervalle dans le même hôpital.

En 1874, X., journalier, 25 ans, est admis dans le service de mon savant et regretté collègue le professeur Lorain, atteint de pleuro-pneumonie. La maladie de date indéterminée guérit, mais pendant la convalescence, il survient brusquement un œdème marqué au pourtour des malléoles, bien que la malade n'eût pas quitté le lit. L'œdème gagne en moins de dix jours les cuisses, le scrotum, les parois de l'abdomen sans ascite appréciable, le visage ; les mains seules sont épargnées.

Les urines deviennent de plus en plus rares, elles se chargent d'albumine. Bouche sèche, fièvre moyenne, vomissements provoqués par la toux.

Cœur impulsif, battements avec ou sans souffle évident aux auscultations fréquemment répétées, symptômes d'urémie nerveuse, céphalalgie, amblyopie, traces de rétinite, délire par intervalles.

Les choses vont ainsi en empirant pendant plus de cinq mois. L'anasarque s'est généralisée, l'oppression devient énorme à mesure que les désordres nerveux s'atténuent ; anorexie, diarrhée.

Après six mois de séjour, tous les symptômes disparaissent, les urines sont abondantes sans excès. La toux persiste avec des signes stéthoscopiques douteux, et le malade quitte l'hôpital se trouvant guéri.

Deux années s'écoulent, en effet, sans malaises et sans accidents notables. La toux a continué avec assez peu d'oppression pour que le malade pût se livrer à de pénibles travaux.

Vers le milieu de décembre 1876, l'œdème reparaît, et, avec lui, la dyspnée nocturne très-accentuée. L'œdème va croissant rapidement, le malade reconnaît les symptômes qu'il a déjà éprouvés et les expose avec une grande exactitude.

Il entre alors (6 mars) dans mon service. L'albuminurie n'est pas douteuse, et dès le premier jour on constate 6 grammes d'albumine par litre. Deux litres d'urine sont rendus dans les vingt-quatre heures.

A l'auscultation on constate dans les fosses sus ou sous-épineuse droite, des craquements humides, une expiration sonore et prolongée, retentissement de la voix ; au pourtour une zone de râles sous-crépitants secs s'étendant presque jusqu'à la base, — dans la fosse sous-clavière droite, mêmes signes atténués, — dans la fosse axillaire du même côté râles sous-crépitants secs, — à droite, respiration complètementaire.

Cœur très-impulsif, battements fréquents, métalliques, dyspnée beaucoup moins intense, au dire du malade, que les jours précédents.

Du 7 au 15 mars l'œdème a augmenté, la toux est plus fréquente, la diarrhée alterne avec de la constipation. Les signes stéthoscopiques se modifient presque à chaque examen, tantôt la bronchophonie est plus accusée, tantôt l'expiration prend un timbre tubaire, tantôt les râles muqueux prédominent; la respiration masquée par les bruits adventices varie d'intensité et de profondeur, les râles sous-crépitants secs se déplacent; il se produit, comme par bouffées des râles sibilants et ronflants. La dyspnée n'est pas moins inégale, on assiste, autant que l'auscultation permet de le faire, à un travail pathologique confus, irrégulier, bien que le maximum des lésions réside toujours dans la région sus et sous-épineuse droite.

La quantité des urines rendues est en proportion inverse des selles diarrhéiques.

L'œdème passe également par des phases diverses, occupant le membre inférieur droit, se reportant au gauche, envahissant

la face, les bras, l'abdomen, s'effaçant pour reparaître sans relations manifestes ni avec les évacuations alvines, ni avec l'excrétion urinaire.

Le tableau suivant montre le mouvement relatif des urines et de l'albumine du 15 mars au 7 avril.

Dates.	Q. des urines.	Densité.	Albumine.
15 mars......	4 litres.	1,010	3 5
17 —	2 —	1,005	6 »
23 —	1 —	1,010	3 »
28 —	3 —	1,005	2 »
2 avril......	3 5	1,004	2 »
7 —	3	1,010	2 30

Le 28 mars, les râles sous-crépitants ont augmenté en étendue, le malaise respiratoire est plus marqué, la respiration plus accélérée, les sommets sans changement. A partir du 8 avril, la scène change complètement, les accidents pulmonaires passent au second plan pour être remplacés par de graves phénomènes nerveux; pendant la semaine qui a précédé, les selles sont devenues sanguinolentes, l'œdème s'est atténué, l'urine a été sécrétée plus abondamment, le malade a cessé de se plaindre de la toux et de l'oppression.

Dans la nuit du 8 au 9 avril, attaque épileptoïde, élévation de la température, expectoration purulente et fétide. Céphalalgie et dyspnée intolérables, le lendemain l'étouffement revient par accès comme au début, respiration cavitaire rude aux deux sommets; le 11 nouvelle crise épileptiforme, coma, mort.

L'autopsie démontre l'existence de lésions pulmonaires tuberculeuses : cavernes creusées dans un tissu fibreux résistant, avec induration et épaississement des bronches, caverne à droite, du volume d'un œuf, plèvre adhérente aux deux sommets ; hépatisation par places.

Les reins sont volumineux, à capsule mince, peu adhérente, de consistance molle, blanchâtres avec quelques marbrures rouges sur la surface, d'ailleurs inégale à la coupe, pyramides moyennes détruites; tissu mou, jaunâtre, lardacé ayant envahi

la substance corticale, quelques tractus rouges rayonnés, le pyramides moins altérées aux extrémités qu'au centre.

Le foie est volumineux, jaune piqueté de rouge, la rate épaisse, résistante ; cerveau ramolli, pas d'épanchement intraventriculaire.

Je me bornerai à ces observations, ayant voulu seulement donner un aperçu des formes multiples de la tuberculose compliquée d'albuminurie, en appelant de préférence l'attention sur les accidents pulmonaires.

Les protocoles d'auscultation sont d'une lecture fatigante, même quand ils ne comprennent que des signes peu variés. Lorsqu'il s'agit de représenter, sans dessin schématique, l'auscultation de poumons si diversement altérés, affectés par des lésions dont les unes sont fixes et les autres mobiles, on a peu de chances de forcer l'attention et de donner, même par aperçu, le tableau des phénomènes.

Tout au moins me sera-t-il permis en terminant de rappeler combien les complications albuminuriques influent sur la marche de la phthisie pulmonaire, soit qu'elles s'énoncent par des troubles nerveux d'une gravité exceptionnelle, soit qu'elles ajoutent des lésions broncho-pulmonaires transitoires aux lésions fixes. Dans ce dernier cas, les hémoptysies se présentent avec un caractère et sous un aspect inusité, la dyspnée s'exagère, la respiration devient anxieuse par accès. Les lésions tuberculeuses à foyer, suspendent ou accélèrent leur évolution ; la maladie désordonnée dans sa marche offre plus de difficulté que jamais à la prévision de ses aventures et de sa durée.

SUR LE MYXŒDÈME (1)

Dans une communication faite à la Société clinique de Londres (séance du 24 octobre 1873) sir William Gull appela l'attention sur une maladie caractérisée, comme il le dit, par un

---

(1) Nous nous sommes proposé, dans ce mémoire, de résumer les observations relatives à une forme de maladie encore peu étudiée, sans avoir de faits personnels à invoquer. P. Olive.

état crétinoïde survenant chez les femmes à l'âge adulte. Il s'appuyait pour établir l'espèce sur cinq cas que lui-même avait observés.

L'état morbide est constitué par un accroissement de volume de tout le corps, occupant plus spécialement la face qui se déforme, passe de l'ovale au rond ou même s'élargit transversalement. La peau présente une texture molle et délicate, elle acquiert une sorte de transparence analogue à celle de la porcelaine ; les joues sont teintées en rose. Le tissu cellulaire sous-cutané à la base de l'orbite est lâche, celui de la nuque et du cou est épaissi et plissé. La distance qui sépare les deux yeux semble très-amplifiée et la racine du nez déprimée. Les lèvres larges et épaisses sont d'un rose pourpre, les ailes du nez ont également un surcroît de volume. La face ainsi modifiée dans sa forme prend un aspect de bouffissure singulier tout en conservant une physionomie douce et plutôt agréable.

La langue devient plus grosse, elle s'épaissit; la voix est gutturale, la prononciation empâtée comme si la langue était trop large pour la bouche.

Les mains subissent le même changement, leur tissu paraît infiltré, elles deviennent massives.

A mesure que l'affection gagne en étendue, la malade devient paresseuse, le moindre effort, le moindre exercice lui coûtent, l'intelligence s'alourdit et l'indifférence habituelle est interrompue par quelques rares accès d'irritation. Il n'y a pas de trouble mental proprement dit.

Le tronc, les membres inférieurs se chargent de graisse. Au premier aspect et avant tout examen on croirait à l'existence d'un œdème généralisé, due à une néphrite ou à une affection du cœur. En fait rien de semblable n'existe. Tous les viscères sont sains.

Tel est l'état caractéristique observé par sir Gull chez Mrs B. (1) après la suppression de la période cataméniale, état qui a mis plusieurs années à se constituer tel qu'il est décrit ici.

Bien qu'on constate une ample accumulation graisseuse sous-

(1) Clinical Society transactions, vol. VII, 1874. (Obs. I.)

cutanée, il est impossible de rapporter cet état maladif à un excessif embonpoint. La polysarcie habituelle ne donne pas l'apparence crétinoïde qu'on observe ici.

Sir W. Gull propose le nom de crétinoïde en s'appuyant sur l'autorité de Fagge et sur ses recherches relatives au crétinisme sporadique en Angleterre, admettant avec cet auteur qu'on voit la déformation du crétinisme se produire dans l'adolescence. Il n'a pas constaté l'existence des masses graisseuses sus clavières que Fagge et Curling donnent comme caractéristiques du crétinisme congénital.

Le traitement tout externe ne paraît pas avoir donné de résultats significatifs.

Cette communication présentée sous toutes réserves et plutôt comme un appel à de nouvelles recherches que comme un exposé pathologique ne souleva pas de discussion.

La maladie décrite par S. W. Gull n'est rien moins qu'une espèce nouvelle, bien que les cas soient rares et n'aient fourni matière qu'à peu de recherches monographiques.

Notre maître, M. le professeur Lasègue, nous a rappelé à ce sujet l'observation d'une pensionnaire de l'hospice de la vieillesse (femmes), nommée Madeleine et qui était devenue légendaire à force d'être montrée comme un échantillon type de la maladie. Cette femme avait été prise graduellement d'une bouffisure solide qui s'était étendue de la face à tout le corps et qui avait débuté vers l'âge de 40 ans; elle avait été admise d'abord plutôt que traitée à l'Hôtel-Dieu dans le service de Magendie, et de là transférée à l'hospice où elle a succombé à une maladie pulmonaire, à un âge très-avancé. La description répond exactement à celle que donne sir W. Gull. Les faits identiques, encore une fois peu nombreux, ont été rapportés en France sous le nom générique et vague de polysarcie ou de polysarcie adipeuse.

Il n'en était pas moins intéressant de revenir sur une affection mal connue, quitte à discuter le nom choisi par W. Gull.

Sir W. Gull rapporte dans sa communication un second cas analogue à la description déjà donnée.

M.... (P.), âgé de 40 ans, mariée, vivant dans de bonnes con-

ditions, a eu 5 enfants, observée pour la première fois en 1866, se plaignant de langueur générale.

La température est normale, le pouls à 60, les règles très-abondantes. La malade est devenue peu à peu énorme, les traits sont larges, flasques, la peau rosée et douce. Le tissu cellulaire du voisinage de l'orbite plissé semble au premier aspect œdémateux. Les yeux sont brillants, les lèvres épaissies, rosées; la langue semble trop large pour la bouche, la voix est gutturale. Les bruits du cœur et l'impulsion sont normaux. Les viscères sont sains, l'urine normale.

En 1873, les symptômes deviennent plus accusés, on note en plus une grande paresse intellectuelle, dont la malade peut cependant se débarrasser parfois soudainement; les pieds et les mains sont devenus massifs, tous les tissus semblent être le siége d'un œdème solide.

Sir Gull, à la suite de cette seconde observation, insiste sur l'inaptitude de la malade pour tout travail intellectuel et physique, coïncidant avec d'abondants dépôts graisseux dans la peau et le tissu cellulaire, sans aucune tendance à un œdème vrai et sans troubles circulatoires.

Le D[r] W. Ord, médecin de l'hôpital Saint-Thomas, a ajouté de nouveaux faits à ceux qui avaient été rapportés à la Clinical Society et a proposé de substituer le nom de myxœdème à celui d'affection crétinoïde (1).

Obs. I. — Hy, 54 ans, vue en 1871 comme « out-patient » veuve, a deux enfants vivants ; pas d'antécédents héréditaires ; ménopause il y a dix ans. Le début de la maladie remonte à cinq ans. Jusque-là, elle avait été active et d'une vigueur moyenne.

Il y a cinq ans, elle fut prise de frissonnements pendant son travail; son mari était alors mortellement malade, et elle était tourmentée et surmenée pour subvenir aux besoins du ménage. Ces frissonnements se répétèrent, et furent suivis plusieurs fois, dit-elle, d'émission d'urine sanglante. Sa main retombait paralysée, « morte » quand elle voulait travailler à l'aiguille. Plus

---

(1) Medico-Clin. transactions, t. 61, 1878.

tard, elle sentit sa tête s'affaiblir, sa puissance musculaire se perdre, et fut en proie à une somnolence continuelle. Elle ressentit alors des douleurs dans le dos, son corps se courba en avant, sa parole devint lente et embarrassée, et graduellement il se développa une bouffissure générale. La peau de la face, particulièrement aux paupières, était devenue épaisse, demi-transparente et cireuse.

La première fois qu'on la vit, elle avait le facies caractéristique décrit par Sir W. Gull. Face pâle, sauf une légère rougeur aux pommettes ; paupières tuméfiées, saillantes, cachant presque entièrement l'œil, pendantes, translucides, ayant presque la même apparence que dans le mal de Bright aigu. Mais leur surface était ridée au lieu d'être unie et luisante, et on n'y déterminait aucune dépression en les tenant pressées entre le pouce et l'index. Le nez était bouffi, élargi, aplati, les narines dilatées, les lèvres tuméfiées, déformées, sans expression, la bouche réduite à l'état d'une longue fente horizontale. La peau formait des plis épais de chaque côté de la figure et sous le menton. Les mains étaient bouffies, les mouvements de flexion et d'extension des doigts très-limités.

Sur les membres et le tronc, la peau était sèche et rude au toucher, les cheveux peu développés, secs et cassants.

La sensibilité était conservée, mais la distinction des sensations tactiles fort réduite.

Sa manière de parler était bien caractéristique.

La voix n'était ni aigre, ni sifflante, mais terne, lourde, sans intonation. Avant de parler elle fermait la bouche, sa lèvre inférieure rejetée en avant faisait un mouvement de déglutition, respirait la bouche largement ouverte ; après cette préparation, la voix sortait lente et égale.

Sauf un peu d'obscurcissement de la vue, de confusion dans les sensations, les sens étaient intacts. Mais il y avait une lenteur bien nette dans les perceptions et dans la réponse des muscles à l'impulsion volontaire ou réflexe. Elle rappelait qu'elle ne pourrait ni penser, ni agir vite, que sa toilette, par exemple, qui auparavant lui prenait une demi-heure, lui demandait deux heures maintenant. Elle ne pouvait marcher que très-lentement,

était incapable de se détourner des obstacles; ses genoux se dérobaient souvent sous elle. Tout cela lui était une source de tourments, agacée d'être en retard dans son ménage et inquiète quand elle était dehors. Quoique éveillée, elle était sujette à une sorte de cauchemar. Elle avait souvent des douleurs de tête et se sentait toujours fatiguée. Pendant quelque temps elle eut mauvais goût dans la bouche. Langue large et propre, pas d'appétit.

Rien du côté du cœur, des poumons, du foie et de la rate. La malade n'était pas amaigrie, le sang examiné au microscope parut sain. La densité de l'urine varia de 1008 à 1017. Quantité normale, pas trace d'albumine en 1871 et 73.

En 1875, l'état décrit précédemment subsistait, la débilité et la langueur avaient augmenté.

Au commencement de 1876, la malade reparut après une longue absence. Il y avait alors de l'albuminurie, de l'œdème vrai des jambes et des mains.

En janvier 1877, de grands changements avaient eu lieu. Le teint était devenu jaune pâle, de petits vaisseaux variqueux s'étaient dessinés sur les joues. En même temps que de l'anasarque banal se développait, les anciens symptômes nerveux s'étaient atténués, la malade tirait la langue, parlait et remuait plus rapidement. La moindre excitation la jetait dans d'abondantes mais courtes transpirations. La sècheresse de la peau était aussi marquée qu'auparavant, mais des rides profondes s'y étaient creusées. Elle n'avait plus cette mortelle sensation de la malaise et d'angoisse, mais elle était facile à mettre hors d'haleine et était oppressée au lit. Le cœur était hypertrophié, avec redoublement du 1er temps au pouls, et du 2e à la base. Le second bruit était renforcé sur l'aorte pendant toute sa durée. Les artères étaient dures, tendues, la radiale droite dilatée et irrégulière.

La malade se plaignait de frissons, de mauvais sommeil et de rêves effrayants.

La densité de l'urine était tombée à 1004, et la quantité notablement augmentée. L'urine était légèrement acide, pâle, claire, et contenait un peu d'albumine.

Ces symptômes empirèrent graduellement, et en mars 1877, la malade mourut asphyxiée et épuisée, sans jamais avoir présenté une température nettement fébrile.

A l'autopsie, on note de l'œdème général de la peau, les surfaces de coupe laissant suinter très-peu de liquide. On constate d'abondants épanchements séreux dans les plèvres, le péricarde, le péritoine.

Le cœur pèse 500 gr., le ventricule gauche est hypertrophié, pas de lésions valvulaires. Les artères sont distendues et les plus grosses athéromateuses.

La substance corticale des reins est altérée, granuleuse, les artères rénales distendues et athéromateuses.

On trouve un œdème ferme et élastique en bien des points, au cœur, au voile du palais, au larynx, à l'estomac, au col de la vessie. Il existe une dégénérescence profonde des plus larges artères cérébrales.

La peau coupée en minces fragments pour l'examen microscopique conserve son état œdémateux, ce qui n'a pas lieu dans l'œdème brightique. La peau des pieds traitée chimiquement donne une grande quantité de mucine, quinze fois plus que chez les sujets simplement œdémateux.

Obs. II. — Mme ... âgée de 32 ans, suivie de 1863 jusqu'à sa mort en 1870.

Quand on la vit pour la première fois elle était très-grosse, bouffie, peu agile. La face avait une expression tranquille avec une légère rougeur des joues, la peau était cireuse, transparente, les paupières très-enflées.

A première vue, on pouvait songer à une affection rénale, mais rien ne vint confirmer cette hypothèse.

La peau sur tout le corps était également transparente et enflée, les lèvres étaient épaisses, la langue enflée n'était tirée que difficilement. La gorge était œdématiée, sans congestion, des plis d'apparence gélatineuse retombaient de la face sur le cou. Les mains et les pieds étaient larges et massifs.

La vulve, le col utérin, le rectum, l'anus participaient à cette sorte d'œdème, et la distension de la muqueuse anale apportait

un obstacle sérieux à la défécation. L'état des organes génitaux n'empêcha pas cependant la conception. La malade eut deux grossesses heureuses durant ces sept ans, mais avec hémorrhagies abondantes pendant l'accouchement. La peau, excepté à la face, était rude et sèche. Cet état qui s'était développé lentement pendant les trois années qui précédèrent l'observation de la malade était attribué par elle à une rapide succession de grossesses. Avant son mariage, elle était légère et active; pas d'affection héréditaire, ni syphilis.

On notait de plus, comme dans le cas précédent trois symptômes bien accusés :

Lenteur remarquable dans la pensée et dans l'action. Lenteur très-distincte dans l'articulation des mots, lenteur dans les mouvements, avec impossibilité de soutenir l'effort.

Elle avait conscience de cette paresse intellectuelle et s'en plaignait fort, était devenue incapable de tenir sa maison, et ne mettait pas moins de deux ou trois heures à s'habiller. Sa mémoire était bonne, ses idées claires, mais elle ressemblait à une épaisse masse, lente à répondre aux incitations extérieures. Sa manière de procéder, une fois engagée dans un courant d'idées, était également remarquable. Elle ne répondait aux interruptions qu'après avoir épuisé tout ce qu'elle avait à dire.

Elle écrivait lisiblement et formait ses lettres avec soin.

Pour parler, elle commençait par faire un mouvement de déglutition; la voix était nasale, fausse d'intonation; elle déglutissait souvent en articulant, et soufflait par le nez.

Elle ne marchait que péniblement et très-lentement, ressentait des frissons à chaque pas; sa marche ressemblait à celle d'une personne profondément absorbée, et comme sous l'influence de cette abstraction mentale, il y avait chez elle un manque de coordination entre les impressions extérieures et les mouvements qu'elles auraient dû déterminer. Aussi avait-elle fait de lourdes chutes, et avait eu des entorses.

Peu à peu, l'expression de sa figure s'alourdit, devint crétinoïde, la lèvre inférieure gonflée, saillante et pendante livrait passage à la salive; sa tête retombait sur sa poitrine, ou bien

si on la relevait, vacillait de droite et de gauche, d'avant en arrière.

On ne note aucune altération des sens, aucune affection viscérale jusqu'aux six mois qui précèdent sa mort.

L'urine, jusque-là normale, devint alors albumineuse, et les symptômes vasculaires d'une affection rénale se développèrent rapidement. Enfin elle mourut dans le coma. L'autopsie ne put être faite.

Le Dr Ord rapporte avoir observé dans trois autres cas, le même ensemble de symptômes. Les malades étaient des femmes de 40 à 60 ans. Chez deux d'entre elles, l'urine devint à la longue albumineuse, mais cette apparence gélatineuse avait persisté auparavant six ans chez l'une, dix ans chez l'autre. L'aspect gélatineux, la rudesse, la sécheresse de la peau étaient chez toutes bien marquées. Chez toutes, il y avait de la lenteur dans la pensée, les mouvements, et l'articulation des mots.

L'examen nécroscopique que le Dr Ord (obs. I) a pu faire le porte à croire à l'existence d'un état gélatineux de l'élément fibrillaire du tissu conjonctif, sous la dépendance duquel seraient les altérations nerveuses et vasculaires.

Le gonflement de cet élément coïncide avec une facilité de dissociation et un volume anomal. Cela est facile à constater dans le chorion et surtout dans la tunique adventice des artères, dont l'épaisseur est triplée et quadruplée.

On retrouve dans les reins, le foie, la glande thyroïde ce même gonflement, ce même débordement du tissu conjonctif.

La présence des extrémités nerveuses au sein de ce tissu peut suffire à expliquer la lenteur des perceptions.

Tous les symptômes paraissent donc, à W. Ord, pouvoir être subordonnés à cet état gélatineux du tissu conjonctif dû surtout à l'hypertrophie du cément amorphe, muqueux (mucus-cément) qui sépare les fibrilles de cet élément. Il propose donc de donner le nom de myxœdème à l'affection qu'a fait connaître ou plutôt rappelée sir W. Gull.

DE L'ANKYLOSE DE LA MACHOIRE INFÉRIEURE ET DE SON TRAITEMENT

Par M. W. de SCHULTEN.

(Suite.)

II. Ankylose d'origine musculaire.

Cette variété a été peu étudiée; la plupart des observations datent de 1830 à 1848. La découverte récente de la ténotomie et de la myotomie avait attiré l'attention sur les contractures des muscles dont on était porté à exagérer le rôle dans les troubles des mouvements articulaires.

La narcose permit bientôt d'éliminer certaines constrictions accidentelles ou temporaires, de sorte que le nombre des ankyloses dites musculaires diminua d'autant. On doit ajouter que les obstacles viennent rarement des muscles seuls, que leurs lésions s'accompagnent souvent de celles d'autres organes, de rétractions cicatricielles ou de lésions articulaires par exemple.

Considérations anatomiques — Nous n'avons à insister ici ni sur les mouvements de la mâchoire inférieure, ni sur les muscles qui les produisent. On sait que l'élévation a pour agents le ptérygoïdien interne, le temporal et le masséter; que ce dernier, situé très près de l'articulation, en rapport presque immédiat avec la muqueuse, ressent le contre-coup des inflammations de tous les deux. C'est lui qui est le plus souvent en cause dans la variété d'ankylose actuelle. Nous n'avons rien à dire des abaisseurs. A propos du buccinateur, nous ferons remarquer que lorsqu'il est sclérosé et rétracté comme cela peut arriver à la suite des paralysies faciales de longue durée, il peut entraver notablement les mouvements, de sorte que ce petit muscle qui ne joue aucun rôle dans la mastication proprement dite devient à l'occasion une gêne pour l'abaissement de la mâchoire ou augmente celle qui existe.

Pathogénie. — Nous avons fait nos réserves au sujet des contractures passagères. Nous étudierons seulement celles qui

n'ayant aucune tendance à la guérison, amèneront tôt ou tard la rétraction. Il est difficile de limiter ce groupe et de dire où commence l'ankylose, d'autant mieux qu'une constriction temporaire peut se prolonger et devenir persistante.

Un muscle perd sa contractilité dans plusieurs conditions : par altération nerveuse suivie d'une dégénérescence secondaire de ses fibres; 2° par suite d'une affection primitive de celles-ci. Nous admettrons donc avec Hueter une ankylose *nervo-musculaire* et une ankylose *musculaire proprement dite.*

A. — Ankylose nervo-musculaire.

La contracture permanente des masticateurs est rare. Rizzoli en rapporte un cas : Un homme avait un trismus tel qu'il pouvait à peine écarter les mâchoires et les masséters étaient distendus et douloureux (1). On peut rapprocher ce fait d'un autre observé par Duchenne de Boulogne (2). Il s'agissait d'une contracture hystérique qui dura un an et fut guérie par l'électricité.

Les paralysies en retentissant sur la nutrition des muscles peuvent aboutir à la longue à une sclérose rétractile. Je ne connais point d'exemple d'une telle lésion des masticateurs. Duchenne a vu dans le cours d'une paralysie faciale *a frigore* le buccinateur assez rétracté pour s'opposer à l'écartement des mâchoires (3).

B. — Ankylose musculaire proprement dite.

Les myosites en sont la cause la plus ordinaire. La prolifération du tissu conjonctif interfibrillaire amène au bout d'un certain temps l'induration et le raccourcissement du muscle, dont les éléments contractiles s'atrophient et le muscle finit par se transformer en un cordon inextensible. Un traumatisme en est parfois l'origine. Maur rapporte que Verneuil dut enlever en même temps qu'un enchondrome parotidien une partie

(1) Clin. chirurgicale, p. 237.

(2) Berrut, thèse d'agrégation, p. 1866, p. 22.

(3) Traité de l'électrisation localisée.

du masséter; il y eut après la guérison de la plaie une rétraction cicatricielle telle que les mâchoires ne pouvaient être écartées de plus d'un centimètre (1).

La myosite rhumatismale du masséter est rare. Sarazin en cite un cas observé dans le service de Larrey au Val-de-Grâce (2). Fiéber rapporte le suivant : A la suite d'un refroidissement une femme fut prise de trismus. Il devint tellement marqué au bout de 8 jours que l'écartement maximum des mâchoires était de 2 à 3 lignes; le masséter et le temporal semblaient durs, la pression péri-articulaire était douloureuse, la guérison fut obtenue en 2 mois avec un traitement par les courants (continus et induits) (3).

Dans aucun de ces cas il n'y a eu de rétraction musculaire définitive; on ne saurait donc en admettre que la possibilité.

On peut faire la même remarque à propos de la syphilis. On a observé quelquefois des affections des muscles masticateurs qui semblaient sous sa dépendance. Toutes ont guéri. Ph. Boyer a vu chez une femme de 42 ans une induration du masséter telle que la pointe du doigt pouvait à peine être introduite entre les arcades dentaires; elle disparut après un traitement de neuf semaines (4). Deux cas analogues traités dans le service de Guyot furent guéris l'un en 2 mois, l'autre en 3 par l'iodure de potassium (5). Un fait de Verneuil cité par Maur (6), deux autres, l'un de Boinet (7), l'autre de Deville (8) se rapportent à la même variété.

Les phlegmasies qui aboutissent le plus souvent à une rétraction sont secondaires; elles ont leur origine dans la cavité buccale, dans l'articulation ou la joue; des stomatites scorbutiques ou mercurielles, des abcès de la région temporo-

(1) Loc. cit., p. 28.
(2) Loc. cit., p. 29.
(3) Allgem. Wien. med. Zeit. IX, 42, 1864.
(4) Traité des maladies chirurgicales, 5e éd., t. II, p. 1027.
(5) Loc. cit. p. 30.
(6) Loc. cit., p. 24.
(7) Soc. de chir. 22 janvier 1851.
(8) Soc. anat., 1845.

maxillaire, des nécroses retentissent tantôt sur un muscle tantôt sur un autre, mais le plus souvent sur le masséter. Il est difficile de dire alors où siége le principal obstacle aux mouvements ; les muscles et le tissu conjonctif ambiant sont également en cause. Cette ankylose est parfois plus compliquée : on trouve, outre les deux éléments précédents, des adhérences cicatricielles dans la bouche. Parmi les observations du premier groupe deux au moins, celles de Richet et de Grube, mentionnaient une rétraction du masséter. Nous en verrons beaucoup d'autres quand nous étudierons les ankyloses cicatricielles.

Les élévateurs peuvent-ils se rétracter et subir la dégénérescence graisseuse à la suite d'une immobilité prolongée? C'est ce que nous ne saurions dire. Nous remarquerons seulement qu'à la suite d'ankyloses unilatérales datant de vingt ans, les muscles du côté sain, légèrement atrophiés, n'avaient nullement perdu leurs propriétés normales.

Anatomie pathologique. — La transformation des tissus en une masse fibreuse a été observée. Aucune recherche microscopique n'a permis jusqu'ici de constater l'état précis des fibres musculaires.

Symptômes. — Le principal est l'immobilisation absolue ou relative.

La plupart des symptômes graves, tels que l'impossibilité d'articuler nettement les sons, de mâcher les aliments solides, que nous avons constatés chez les malades du premier groupe, sont atténués dans celui-ci. On a noté l'atrophie de la mâchoire. Rizzoli rapporte qu'à la suite d'une ankylose datant de deux ans, les incisives inférieures étaient assez loin derrière les supérieures (1) : la même chose se passa chez un malade de Little, bien que l'ankylose ne se fût faite qu'après l'âge de 30 ans (2). L'ankylose du maxillaire inférieur fut plus notable encore chez une jeune fille de 16 ans observée par Mutter, et qui avait une ankylose depuis quatre ans (3).

(1) Clin. chir., p. 228.

(2) Lance, 1851, vol. II, p. 211.

(3) American Journ. of med Sciences, mai 1840.

Chez un malade de Bonnet l'atrophie est survenue dans l'espace de deux ans (1); Rizzoti l'a constatée après trois ans (2), Fergusson après deux ans et demi (3). La rétraction des élévateurs explique l'immobilité de la mâchoire dans l'élévation; on ne l'a jamais vue fixe dans l'abaissement. Il ne paraît pas que les mouvements communiqués aient jamais été absolument abolis; la mâchoire peut être abaissée dans une étendue de quelques lignes, la propulsion en avant, la diduction existent à un degré très-faible. On comprend que quelle que soit la rigidité des élévateurs, le déplacement latéral et la rotation vers le côté intéressé soient toujours possibles.

Le symptôme fondamental de cette variété est l'*induration et la rigidité appréciables* d'un ou plusieurs des muscles élévateurs. Presque toujours un masséter ou même les deux sont tendus, durs, indolents, parfois atrophiés. Je ne connais point de cas bien établi de rétraction définitive du temporal. Bonnet fit la section de celui de droite, mais on ne sait si auparavant ce muscle avait présenté quelque chose d'anormal à la palpation. Chez le malade de Guyot, le *temporal* était *dur*; comme il reprit sa consistance sous l'influence du traitement spécifique : il n'y avait point de rétraction fibreuse. Dieulafoy opéra une ankylose à la fois cicatricielle et musculaire (4). Le masséter droit et la partie interne du ptérygoïdien interne étaient intéressés : il dut sectionner cette dernière.

L'observation de Duchenne déjà citée montre que le buccinateur peut être transformé en un cordon inextensible.

La constatation de la dureté au toucher est insuffisante pour permettre d'affirmer l'existence de l'ankylose myogène. Une contracture temporaire peut être accompagnée d'induration et de rigidité. Il faut de toute nécessité recourir à la narcose. On verra par ce moyen si certains mouvements sont encore possibles.

Un fait de Duchenne montre que le chloroforme est parfois

(1) Traité des sections tendineuses et musculaires, Paris 1841, p. 613.
(2) Clin. chir., p. 228.
(3) Provincial medical and. surg. Journal, 1842, n° 18.
(4) Journal de médecine et de chir. pratiques, Paris, 1839, t. X, p. 345.

impuissant pour faire disparaître une contracture hystérique; en pareil cas, l'électricité agit mieux et accuse l'état de la contractilité.

La même remarque s'applique aux myosites syphilitiques. L'anesthésie n'est point un critérium d'une sûreté absolue; la douleur et les commémoratifs peuvent venir alors en aide.

Dans certains cas, on trouve une cicatrice externe qui renseigne sur la nature de l'affection génératrice. La paralysie faciale accompagnant la rigidité du buccinateur est également un excellent symptôme.

L'ankylose d'origine musculaire retentit sur l'état général d'une manière un peu moins funeste que celle qui tient à des lésions de l'articulation ou de ses annexes; cependant des données précises nous manquent pour établir une comparaison détaillée. Nous savons seulement qu'elle a pu exister pendant vingt ou trente ans sans que la nutrition souffre d'une manière appréciable.

Diagnostic. — Nous suivons la même marche que dans le premier groupe.

1° *Constater l'existence d'une ankylose.* — La recherche des antécédents nous fera connaître que depuis longtemps la mâchoire est peu ou point mobile, que cet état reste stationnaire et ne présente aucune tendance à l'amélioration. La narcose nous permettra d'éliminer les contractures spasmodiques ou réflexes.

J'ai déjà dit qu'il était presque impossible d'établir une limite précise entre la contracture permanente et la contracture passagère qui résulte de certaines inflammations rhumatismales ou syphilitiques; la rougeur de la peau, la sensibilité à la pression peuvent être utiles, mais elles font souvent défaut; c'est ce qui est arrivé dans les myosites syphilitiques dont nous avons parlé. Dans ces cas le diagnostic se fait *ex juvantibus* et *nocentibus*.

2° *Constater que l'ankylose est d'origine musculaire.* — (Autrement dit s'assurer qu'il n'y a ni cicatrices ni lésions articulaires ou périarticulaires). Nous avons, outre le secours des commémoratifs, un certain nombre de signes positifs et néga-

tifs : la rétraction d'un ou de plusieurs muscles moteurs de la mâchoire ; des cicatrices sur la joue ou dans la bouche ; des lésions au voisinage de la jointure. En outre, il y a de fortes raisons de croire à une ankylose fibreuse si un peu de mobilité persiste.

3° *A quelle variété d'ankylose a-t-on affaire.* — Il est toujours intéressant, surtout au point de vue de la thérapeutique, de connaître l'affection primordiale et la marche qu'elle a suivie. De plus la connaissance exacte des muscles qui s'opposent aux mouvements est indispensable.

α. *Ankylose nervo-musculaire.* — La rétraction du buccinateur consécutive à la paralysie faciale se reconnaît à la consistance de ce muscle et à la déformation apparente unilatérale caractéristique de cette maladie.

β. *Ankylose par lésion musculaire proprement dite.* — Elle a pour origine une anomalie des élévateurs. A la palpation par l'extérieur ou par la bouche on constate la transformation d'un ou des deux masséters en masses dures, indolentes ou rigides ; jusqu'à présent on n'a point trouvé le temporal ou le ptérygoïdien interne dans cet état, mais s'il existait on le reconnaîtrait de la même manière. La palpation du premier se fait par l'extérieur, celle du dernier avec la pointe de l'index portée en arrière du bord postérieur de la branche montante du maxillaire inférieur.

On peut songer à une origine rhumatismale quand l'affection a débuté à la suite d'un refroidissement, par des douleurs musculaires, de la sensibilité à la pression ; à la syphilis, s'il y a eu des accidents primitifs ou secondaires ; de plus, la myosite tertiaire est douloureuse spontanément mais non à la pression.

D'autres fois on apprend qu'un traumatisme ayant porté sur la bouche, la mâchoire, la région parotidienne a été le point de départ de tout ; parfois même il existe encore une cicatrice.

Par malheur, ces cas sont souvent trop compliqués pour qu'il soit possible de tracer des règles absolues ; le tact personnel du chirurgien est alors son seul guide.

Pronostic. — Si nous laissons de côté le traitement purement médical, nous verrons que l'intervention chirurgicale est sans

danger et donne d'excellents résultats. Il est vrai que les observations servant de base à ce pronostic bénin par lui-même sont peu nombreuses.

Traitement. — Une rétraction fibreuse ne peut être vaincue ni par l'électricité ni par l'extension forcée; il faut de toute nécessité recourir à l'instrument tranchant. On sait qu'en 1831 Stromeyer fit de la section sous-cutanée des muscles et des tendons une vraie méthode thérapeutique. Dès 1838, Dieulafoy y eut recours dans un cas de constriction de mâchoire : il fit le premier la ténotomie du masséter.

La méthode qui devait être employée surtout contre les rétractions et exceptionnellement contre les contractures, eut bientôt ses enthousiastes qui en exagérèrent les indications. Dieffenbach recommande la section du masséter dans les ankyloses de toute nature (1). On ne sait trop s'il a mis lui-même ce précepte en pratique, mais dans bien des cas il aurait des avantages au moins douteux. Bientôt une réaction se fit et les myotomies devinrent de plus en plus rares.

En retranchant du nombre total des faits publiés jusqu'à ce jour, les cas compliqués dans lesquels il y avait, outre une rétraction musculaire, des lésions articulaires ou des cicatrices, on en trouve 10 seulement qui étaient d'origine exclusivement musculaire. Encore doit-on faire des réserves à propos d'une observation de Bonnet dans laquelle la région péri-articulaire ne semblait point absolument saine, et d'une autre de Bresciani qui ne donne que des détails incomplets (2).

Le plus souvent, l'affection musculaire résultait d'une propagation; la constriction des mâchoires avait duré plusieurs années. Chez ces malades on fit des tentatives infructueuses de dilatation forcée; chez 8 on sectionna un masséter, chez un autre les deux; chez un troisième, les muscles et le temporal. Toujours, sauf dans le cas de Spence (3), la myotomie fut sous-cutanée; Mutter, Schmidt (4), Fergusson, coupèrent le masséter

(1) Die operative chirurg. 1845, t. I, p. 771.
(2) Rizzoli, clin. chir. p. 237.
(3) Edinb. med. Journ. 1859, t. V, p. 424.
(4) Amer. Journ. of med. Sc., octobre 1842.

avec un ténotome introduit par la bouche; Rizzoli avec des ciseaux.

Schuch (1), Pauli (2), Bonnet, Little firent la section sous-cutanée de ce muscle par la joue. Bonnet coupa le temporal au-dessus de l'arcade zygomatique. Spence disséqua le masséter soudé en quelque sorte au maxillaire inférieur.

Dans les cas de Schmidt, de Fergusson et de Little, il y eut des ecchymoses qui disparurent par la suite. Le traitement consécutif consista dans la dilatation avec des coins ou d'autres instruments appropriés. Dans tous les cas, sauf celui de Bonnet, le résultat immédiat a été satisfaisant, l'écartement des mâchoires varia entre 1/2 pouce et 1 pouce 1/2. Chez le malade de Little et probablement chez celui de Rizzoli, le résultat s'était maintenu au bout de quelques mois. Il est fâcheux que l'on n'ait pas de renseignements sur les résultats éloignés des autres cas; cependant si l'on se rappelle que les myotomies sous-cutanées ont peu de tendance à produire la rétraction cicatricielle, on pourra admettre par analogie que le résultat définitif diffère peu de celui que l'on avait obtenu immédiatement, de sorte que la statistique est en faveur de l'opération au moins dans le cas favorables.

Nous terminerons par quelques réflexions relatives aux procédés employés. Dieulafoy fit une incision verticale, longue de 3 à 6 lignes, sur le trajet du masséter et introduisit par cette ouverture un petit bistouri au moyen duquel il coupa le muscle en deux moitiés, transversalement et d'avant en arrière.

La plupart des chirurgiens ont suivi la méthode de Dieffenbach. La tête du malade est inclinée du côté sain et tenue par un assistant; le chirurgien se place en arrière, du côté où il doit opérer. Avec le pouce et les deux premiers doigts de la main gauche, il tend en avant les téguments qui recouvrent la branche montante du maxillaire inférieur; puis sur son bord postérieur, à 1 pouce de l'angle, il introduit un ténotome très-court, de manière à ce qu'il glisse entre la peau et le masséter;

(1) Œsterreichische med. Wochenschr. Wien. 1844.

(2) Mediz. correspond. blatt. bayeraeztz, Erlangen, 1849, p. 590.

celui-ci est coupé quand on retire le couteau, en bas et en dehors, de sorte que la ligne de section correspond au niveau où se rencontrent les dernières molaires des deux mâchoires; on prévient l'hémorrhagie en comprimant les parties molles contre l'os.

Ce procédé a subi un certain nombre de modifications. Au lieu d'introduire le ténotome de manière à couper le muscle contre l'os, on peut l'introduire entre l'os et le muscle et faire la section de celui-ci de la profondeur vers la superficie; on peut faire la myotomie au-dessous de la muqueuse buccale, ou même passer le ténotome par la joue, vers le bord antérieur du masséter et le couper dans le même temps (1).

Bonnet a employé une autre méthode dont on pourra trouver la description détaillée dans son ouvrage.

Quel est le meilleur procédé? Les recherches faites sur le cadavre montrent qu'il est presque impossible de couper par l'un ou par l'autre toutes les fibres du muscle, ce qui tient à sa largeur et à l'étendue de ses insertions. Il est vrai qu'un muscle rétracté est plus étroit et mieux disposé pour la ténotomie; mais si l'on se rappelle les rapports du muscle avec la branche montante, on comprendra que la méthode de Dieffenbach ne permet point d'atteindre les fibres qui s'insèrent sur la partie supérieure ou sur l'apophyse coronoïde. Au contraire, le procédé de Bonnet, d'après lequel la section a lieu juste au-dessous de l'arcade zygomatique, permet de couper tout le muscle dont on peut fixer les limites par la palpation. Il n'y a pas le moindre danger de léser une artère importante, tandis que par le procédé de Dieffenbach la massétérine peut être touchée. Tout ceci fait pencher la balance en faveur de l'opération de Bonnet; quel que soit d'ailleurs le procédé, un bandage compressif est toujours nécessaire.

La méthode de Spence enlève tout l'avantage d'une plaie sous-cutanée; on doit craindre en outre, que la rétraction cicatricielle ne réduise à néant le résultat obtenu.

Le muscle temporal a été sectionné par Bonnet, juste au-

(1) Voir V. Bruns, *Handb. d. praht. chirurgie*, II Abth. B., d. I, p. 965.

dessus de l'arcade zygomatique. Le même chirurgien a proposé plus tard de le couper en même temps que le masséter au niveau de leur insertion sur l'apophyse coronoïde. On peut procéder alors de la manière suivante : un fin ténotome est introduit à 1 ou 2 cent. en avant du tragus, juste sur l'arcade zygomatique, jusqu'à ce que sa pointe touche l'os (la partie inférieure de l'écaille du temporal), puis rapprochant légèrement de l'oreille le manche du bistouri, on pousse la lame en bas, le tranchant se trouvant dans une direction antéro-interne et horizontale, derrière l'extrémité du muscle temporal, jusqu'à ce que la pointe du bistouri touche sa tubérosité maxillaire; on retourne alors l'instrument, de manière que le tranchant regarde en dehors, et on coupe tout ce qu'il rencontre jusqu'à ce que la pointe soit sentie sous la peau (1). Il est impossible de nier qu'il y ait un péril imminent pour les artères temporales profondes et même la maxillaire interne.

Dans le cas de Bonnet il y eut une hémorrhagie assez grave. Les expériences faites sur le cadavre démontrent qu'il est extrêmement difficile de couper toutes les fibres musculaires dont les origines s'étendent très-loin sur l'os temporal. Ce procédé n'est donc nullement recommandable; mieux vaudrait encore faire sauter avec le ciseau l'apophyse coronoïde et libérer ainsi les muscles qui s'insèrent sur elle. On l'a fait d'ailleurs plusieurs fois pour des ankyloses d'espèce différente, soit par la bouche, soit à ciel ouvert et par l'extérieur (cas de Langenbeck cité plus loin), il n'expose ni aux hémorrhagies ni aux lésions graves. On doit pourtant se souvenir, quand on le pratique, que le muscle temporal s'insère sur la partie antérieure de l'apophyse coronoïde et la détacher de haut en bas et d'arrière en avant.

Pour la section du ptérygoïdien interne on introduit un fort ténotome au niveau du bord postérieur de la branche montante, à un pouce au-dessus de l'angle de la mâchoire, et dans une direction antéro-inférieure jusqu'à ce que la pointe ait dépassé d'un pouce le bord inférieur de la portion horizontale; puis on

(1) V. Bruns, loc. cit., p. 967.

fait exécuter au manche un mouvement de rotation en haut et en avant, de façon que la lame glisse le long de l'os; enfin le muscle est coupé à son insertion.

Rien n'est plus facile que de faire la ténotomie du buccinateur par la bouche.

Résumons les principes du traitement de l'ankylose d'origine musculaire. Lorsque l'anesthésie chloroformique, les courants constants et parfois le traitement antisyphilitique n'ont rien produit, on a recours à la myotomie. La section sous-cutanée du masséter sera faite au-dessous de la courbe jugale; le temporal sera libéré par la résection de l'apophyse coronoïde; la mâchoire inférieure sera ensuite abaissée avec un dilatateur buccal; le reste des soins consécutifs consiste dans l'application d'un bandage compressif et un repos de quelques jours suivi de mouvements communiqués.

Les ankyloses mixtes, à la fois musculaires et articulaires, peuvent réclamer la myotomie et la création d'une pseudarthrose. Nous allons voir dans le paragraphe suivant les procédés à employer lorsqu'il y a des cicatrices buccales.

III. — Ankyloses cicatricielles.

Ce groupe renferme les cas qui ont le plus d'intérêt pratique. Je rappellerai à ce sujet la remarque que j'ai déjà faite plus haut, à savoir que c'est au commencement de ce siècle, surtout vers 1820, que les observateurs ont porté plus particulièrement leur attention sur cette variété qu'ils considéraient comme au-dessus des ressources de la thérapeutique. Il y a eu sans aucun doute des ankyloses cicatricielles auparavant, puisque les causes actuellement connues ont toujours existé; mais on n'en trouve que de rares observations rapportées à titre de curiosité. Velpeau, le premier en France, a un peu insisté sur son traitement. En Angleterre on en a peu parlé, même après Heath; les excellents ouvrages d'Erichsen, de Pirrie, de Pollock, etc., sont muets ou à peu près sur ce point. Dès 1820, Valentine Mott, en Amérique, en avait déjà traité plusieurs cas relatés dans la traduction anglaise de la *Médecine*

opératoire de Velpeau, et les ouvrages de chirurgie plus récents, comme celui de Gross, ne jettent guère plus de lumière sur ce point.

Les premières indications thérapeutiques formulées en Allemagne se trouvent dans les ouvrages de Dieffenbach (1). Dans le travail plus récent de von Bruns l'étude de la même maladie n'est pas complétement négligée. A partir de 1850, le traitement de l'ankylose par les méthodes d'Esmarch et de Rizzoli a remis la question à l'ordre du jour.

Considérations anatomiques. — Les cicatrices siégent le plus ordinairement sur la joue. On sait que celle-ci forme avec les lèvres la limite externe et très-extensible du vestibule de la bouche ; qu'elle est recouverte en dedans par la muqueuse qui se réfléchit sur les arcades alvéolaires de manière à former les gencives. Celle-ci se continue en arrière avec la muqueuse palatine ; son élasticité est telle qu'elle ne gêne en rien le mouvement de la portion contractile des joues formée par le buccinateur. On doit mentionner encore dans la région l'aponévrose de ce muscle, le tissu adipeux sous-cutané, le canal de Sténon, qui croise le buccinateur et s'ouvre dans le vestibule de la bouche, entre la première et la deuxième molaires.

Pathogénie. — Lorsque cette région perd l'élasticité dont elle jouit, le mouvement de la mâchoire est plus ou moins entravé. Une cicatricelle de la joue est une bride qui s'oppose à l'écartement des mâchoires, non pas cependant d'une manière absolue, puisque les téguments qui forment la région ne sont point en contact immédiat avec le maxillaire inférieur. Les lésions du vestibule de la bouche suivies de la substitution du tissu inodulaire à la muqueuse agissent avec beaucoup plus d'énergie sur la mobilité de la mâchoire. Dans ces cas une masse fibreuse et très-résistante unit les arcades alvéolaires. Une lésion intéressant la joue dans toute son épaisseur amène donc *a fortiori* une immobilisation de la mâchoire ; les pertes de substance à bords indurés qui s'étendent parfois de la bouche au bord du masséter conduisent au même résultat.

---

(1) Chirurgische Erfahrungen, 1834. — Die operative chirurgie, 1845.

Les causes les plus fréquentes de ces pertes de substances sont : le noma, la stomatite mercurielle, la périostite ou la nécrose de la mâchoire, les ulcérations, les plaies et les abcès. Les unes intéressent toute la joue, les autres une partie; certaines produisent une rétraction fibreuse simple sans solution de continuité. Un mot sur chacune de ces maladies.

L'origine du noma est assez obscure, on sait seulement qu'il se rencontre à la suite d'affections générales aiguës (rougeole, scarlatine, typhus) et plus particulièrement chez les enfants affaiblis; peut-être est-il amené plus d'une fois par une médication débilitante. Il est caractérisé par une infiltration du tissu cellulaire plus ou moins étendue des joues ou des lèvres; la portion atteinte devient jaunâtre d'abord, puis se gangrène. Tantôt la maladie se limite, tantôt au contraire elle s'étend très-loin, aussi bien à l'intérieur qu'à l'extérieur. J'ai vu en 1877, à la clinique d'Helsingfors, un enfant ayant un noma consécutif à une pneumonie, chez lequel la gangrène envahit la joue gauche et la moitié correspondante de la lèvre, puis elle se propagea à la muqueuse jusqu'à l'entrée de l'œsophage et du larynx et aux parties sous-jacentes; les branches du maxillaire étaient dénudées; la mort arriva en très-peu de temps. Von Bruns rapporte un fait assez analogue. Dans les cas moins graves, la gangrène se limite et la guérison arrive après l'élimination des parties modifiées. On conçoit quelle difformité doit constituer une cicatrice rétractée consécutive à une perte de substance par gangrène. Les mâchoires sont unies l'une à l'autre, et les parties molles des joues sont comprises elles-mêmes dans la masse du tissu inodulaire; néanmoins il reste toujours un orifice plus ou moins grand; parfois même une portion de l'un des maxillaires se nécrose. Presque toutes les ankyloses consécutives au noma sont compliquées; elles sont unilatérales comme la gangrène et siégent de préférence à gauche.

La stomatite ulcéreuse vient immédiatement à la suite dans l'ordre de fréquence. Elle succède à un traitement hydrargyrique outré. Tant que les ulcérations sont bornées aux gencives l'ankylose n'est point à craindre; mais il arrive quelquefois

que la joue est intéressée, rarement dans toute son épaisseur. De nos jours ces stomatites sont plus rares qu'elles ne l'étaient naguère parce que la médication est appliquée avec plus de précautions. La plupart des observations enregistrées jusqu'ici ont été prises de 1820 à 1840. Beaucoup se rapportent à des enfants chez lesquels l'intoxication mercurielle se produit le plus vite. « Elle était extrêmement commune, dit Gross, dans nos Etats du sud-ouest, lorsque l'usage du calomel était très-répandu dans la pratique; heureusement qu'il diminue aujourd'hui. » Cette variété d'ankylose, dont l'origine est une thérapeutique mal comprise, est accompagnée de désordres moins graves que celle que l'on trouve après le noma; les adhérences sont pourtant étendues et souvent bilatérales.

Deux stomatites ulcéreuses suivies d'adhérences, sur lesquelles nous aurons à revenir, n'étaient point d'origine mercurielle.

Les *ulcérations syphilitiques* entrent rarement dans l'étiologie de l'ankylose. Outre les faits douteux de Rizzoli (1), il existe deux observations de Rieds (2) dans lesquelles des gommes des joues furent suivies d'ulcérations, de perte de substance et de constriction des mâchoires.

Les *inflammations osseuses* agissent plus fréquemment. La nécrose occupe souvent les deux mâchoires. Certaines observations sont si peu claires que l'on ne sait pas au juste si la nécrose et les lésions de la muqueuse sont sous la dépendance d'une cause générale ou d'une gangrène de la bouche.

Les *traumatismes*, et surtout les plaies par armes à feu des mâchoires, sont souvent suivis de rétraction cicatricielle et d'immobilisation. On a cité deux abcès des joues qui ont abouti au même résultat.

Anatomie pathologique. — Il me reste peu de chose à ajouter après ce que je viens d'exposer relativement à la pathogénie. Verneuil établit une différence entre les adhérences antérieures qui laissent intactes les parties profondes du vestibule de la

(1) Clin. chir., p. 236.

(2) Fränkel, *Beitr. zur Wangenbild*, etc. Diss. Jena 1867.

bouche et les adhérences postérieures qui remplissent l'espace laissé libre entre les deux mâchoires en arrière des dernières molaires (1). Celles-ci sont d'autant plus sérieuses qu'elles accompagnent souvent une rétraction du masséter. Dans beaucoup de cas on trouve sur la joue une cicatrice épaisse dont les bords adhèrent à l'os.

Plus le tissu est ancien plus il est dur. Il présente parfois une grande tendance à l'ossification. Certains auteurs ont décrit une ankylose osseuse périphérique. On a vu à la suite de la fracture de l'apophyse coronoïde une lame osseuse nouvelle se faire entre elle et l'os malaire. D'autres fois les arcades alvéolaires sont réunies de la même manière : il s'agit incontestablement d'une prolifération périostique qui a envahi peu à peu le tissu cicatriciel. On sait en effet les rapports étroits qui existent entre le périoste et la muqueuse. S'il est détruit comme dans la nécrose phosphorée, les arcades alvéolaires se nécrosent. Rizzoli a observé des adhérences cartilagineuses et ostéo-fibreuses, et une autre fois une expansion osseuse épaisse de 1 pouce entre les deux gencives (2). French fit l'autopsie d'un homme de 22 ans ayant depuis l'enfance une ankylose temporo-maxillaire; une plaque osseuse large et peu épaisse unissait à gauche les deux arcades alvéolaires (3). Deux pièces du musée anatomique de Berlin présentent des lésions analogues (nos 2467 et 2468) (4). Toland a vu des cicatrices consécutives à une stomatite mercurielle en partie ossifiées (5). Barnard Holt (6), Langenbeck (7), Wagner (8), Esterle (9), Mac Cormac (10), Kühnhotz (11) ont rapporté des cas analogues. Dans

(1) Arch. gén. de méd. 1860, p. 314.
(2) Clin. chir., p. 212.
(3) Med. Gaz. jul. 1845.
(4) Gurlt, *Beitr. Zur vergl. path. Anat. d. Gelenkhrankh*, p. 120.
(5) Med. Journ., march. 1855, cité par Sarazin, thèse, p. 35.
(6) Dubl. quat. janvier 1863, p. 323.
(7) In Lüche, *Beitr. Z. v. d. Résection*. Archiv. f. Klin. chir. Bd. III,
(8) Königsberg med. Jahrb. vol. II, 1860, p. 100.
(9) Annali univers. de medicina, t. CLXXVI, p. 506, 1861.
(10) Med. Times and Gaz. 1876, jul. IX.
(11) Mémoire sur la diathèse osseuse, 1834.

tous ces cas l'articulation fut trouvée saine après la destruction des brides osseuses.

Qu'arrive-t-il lorsque l'ouverture du canal de Sténon est comprise dans le tissu de cicatrice et oblitérée ? On sait que pendant la mastication il s'établit dans les glandes sudoripares de la région parotidienne une sorte de sécrétion supplémentaire ; que la sueur sécrétée présente alors une partie des caractères de la salive ; plus tard, la glande s'atrophie. Dans l'ankylose de la mâchoire on n'a point remarqué ce qui se passait de ce côté Il serait cependant intéressant de savoir s'il ne se fait pas une sécrétion supplémentaire de salive analogue à celle que von Bruns a vue plusieurs fois (1) et Estlander une fois (2).

Symptômes. — Comme toujours c'est la persistance de l'immobilité de la mâchoire qui appelle l'attention du malade et celle du chirurgien. La rétraction de la cicatrice attire et presse les deux arcades dentaires l'une contre l'autre. Parfois un abaissement de quelques lignes existe encore ; en général pourtant ce mouvement est complètement supprimé. Au contraire, la propulsion en avant et la diduction existent encore à un faible degré, nous avons dit pour quelles raisons. Inutile d'ajouter que quand les cicatrices sont ossifiées ces mouvements sont eux-mêmes supprimés ; l'immobilisation est alors aussi complète que dans l'ankylose osseuse articulaire.

Dans ces conditions on voit la suppression absolue de la mastication et toutes ses conséquences. Les aliments sont introduits par un orifice résultant souvent de la perte de une ou plusieurs dents. Dans d'autres cas il existe entre les arcades dentaires un espace qui ne fait qu'augmenter à mesure que le malade avance en âge. Certains individus qui n'ont que des cicatrices unilatérales introduisent les aliments par l'étroit espace qui sépare la dernière molaire de la branche montante du côté sain. Chaque repas demande beaucoup de temps. Un individu dont le travail dans une fabrique commençait à 6 heures devait se mettre à table pour son déjeuner dès 4 heures du matin.

(1) Handb. d. prakt. Chir., II Abth., I B. p. 1037.

(2) Finska Läkaresällsk Handl. Bd XVI.

On trouve également dans ce groupe l'atrophie de la mâchoire inférieure ; il est probable qu'elle est plus prononcée du côté des cicatrices. Les auteurs ne disent rien à ce sujet, mais dans le cas que j'ai observé il y avait une asymétrie réelle, bien que peu marquée.

Les anomalies dentaires sont plus fréquentes que dans les autres groupes. Les cicatrices pressent les dents les unes contre les autres de sorte qu'elles arrivent dans certains cas à prendre une position horizontale. Les cas de Brainard, d'Esterle et de Bojanus (1) en sont des exemples.

Le caractère essentiel de cette variété d'ankylose est la connexion établie entre les mâchoires par le tissu de cicatrice. On peut en distinguer deux espèces suivant qu'il y a ou non perte de substance. Les adhérences isolées sans solution de continuité viennent presque toujours de stomatites mercurielles ; l'une ou l'autre joue, parfois les deux, sont immobiles et tendues, le doigt introduit par l'une des commissures labiales rencontre aisément des brides résistantes et le plus souvent il est impossible de pénétrer jusqu'aux grosses molaires. Dans les cas de Dieulafoy et de Buck (2) il n'y avait que des adhérences postérieures. On n'a jamais reconnu l'ossification avant d'opérer; il est en effet impossible de distinguer par le toucher la dureté du tissu cicatriciel de celle de l'os. Les cicatrices unilatérales sont les plus fréquentes ; je n'en ai trouvé que 9 cas de bilatérales dans la littérature.

L'introduction des aliments était certainement beaucoup plus difficile que quand la lésion n'occupait qu'un seul côté, elle devait se faire forcément par un orifice naturel ou artificiel correspondant aux incisives. Lorsque les lésions intra-buccales sont accompagnées de cicatrices externes, on a une forme mixte intermédiaire aux adhérences simples et aux ankyloses avec perte de substance. Dans ces cas la lésion a un nouvel inconvénient, la déformation de la face ; souvent la bouche est elle-même rétrécie.

---

(1) Berrut, loc. cit. p. 34.

(2) New-York, Journ. of med. and surgery, oct. 1840.

Les cicatrices externes avec perte de substance sont toujours compliquées. Dans l'une ou l'autre joue on trouve une large solution de continuité se confondant avec la bouche à l'une de ses extrémités et occupant plus ou moins la place des lèvres ; elle est ordinairement arrondie, s'étend jusqu'à l'aile du nez, parfois jusqu'au bord du masséter et à l'angle de la mâchoire. Dans le cas de Ried l'orifice artificiel était limité par l'os malaire et le bord inférieur du maxillaire inférieur (1).

Les bords indurés et saillants de la perte de substance sont fixés à l'os, lorsqu'elle ne s'étend pas au delà de la limite antérieure du masséter ; on trouve à ce niveau, entre les mâchoires, une masse dure et parfois ossifiée ; souvent toute la région massétérine est comprise dans la cicatrice.

Au fond de la perte de substance se trouvent les arcades alvéolaires et les dents ; celles-ci sont ordinairement cariées et déviées en dehors ; les gencives sont couvertes de granulations ; la nécrose d'une portion des alvéoles n'est pas rare ; l'aspect de la face est hideux ; le mélange de la salive et du pus retentit profondément sur l'état général. D'un autre côté la perte de substance rend parfois l'introduction des aliments plus facile. Dieffenbach dit même que pour cette cause il est absurde de songer à la combler.

Dans les cas les plus graves le masséter et l'apophyse coronoïde sont compris dans la cicatrice ; il peut même arriver qu'avec des lésions peu marquées le muscle soit rétracté et constitue le principal obstacle à l'écartement des mâchoires. L'ankylose cicatricielle altère plus profondément la santé que toutes les autres ; dans le cas de Dieffenbach elle amena la cachexie et la mort.

Diagnostic. — 1° *Constater l'existence d'une ankylose.* — La présence du tissu de cicatrice rend la solution de cette question extrêmement simple ; il n'y a même pas lieu de songer à une contracture spasmodique, à une stomatite ou à des accidents consécutifs à l'éruption de la dent de sagesse.

---

(1) In Fränkel, *Beitr. Z. Wangenbild. u. operation D. Kieferklemme.* Diss. 1867, p. 20.

2° *S'agit-il d'une ankylose cicatricielle?* — Les signes positifs suffisent, cependant l'absence de lésions articulaires, de rigidité des muscles, sont des signes négatifs d'une certaine valeur. Le plus souvent les commémoratifs permettront de déterminer quelle a été l'affection originelle.

3° *Constater à quelle variété d'ankylose cicatricielle on a affaire et quelle en est l'étendue.* — Ce point du diagnostic n'est pas toujours sans difficultés. Si les adhérences sont postérieures, la palpation le montre aisément; mais si elles sont antérieures, il est difficile de reconnaître avec le doigt leur étendue et la consistance de toute la masse. La disparition complète du mouvement de rotation est un indice en faveur de l'ossification.

On peut quelquefois savoir à l'aide de l'acupuncture s'il existe ou non des complications articulaires.

Parmi les complications, la rétraction du masséter est assez facile à reconnaître. Il n'est point rare qu'elle s'étende au tissu périarticulaire; dans ces cas, l'articulation elle-même paraît ankylosée. Cette circonstance est le plus souvent impossible à découvrir avant l'opération. Quelquefois la disparition absolue de la circumduction ne dépendant point d'une production osseuse inter-alvéolaire peut être expliquée à l'aide des commémoratifs. La chose a son importance au point de vue du pronostic et du traitement.

Pronostic. — Presque toujours l'intervention chirurgicale est possible et même suivie d'un résultat satisfaisant. Il est vrai que pour obtenir un succès définitif il est nécessaire que le malade lui-même apporte de la bonne volonté et de l'intelligence dans le traitement qui suit l'opération, et que celle-ci n'est pas toujours sans péril pour la vie.

Traitement. — Je laisse de côté les applications émollientes, irritantes ou mystiques employées jadis. La dilatation graduelle employée d'abord par Ténon a été le premier traitement rationnel. Lorsque les cicatrices sont anciennes et résistantes elle a bien peu d'utilité; de plus elle n'est possible qu'autant qu'il existe entre les mâchoires un espace suffisant pour l'introduction d'un coin et d'un dilatateur. On a pensé plus tard à la simple section des cicatrices. Lors même qu'il n'était pas bien

établi que la contraction du tissu cicatriciel n'était pas un obstacle, on pourrait espérer encore un bon résultat, surtout si l'on avait soin de maintenir l'écartement par la dilatation graduelle après l'incision des brides. Dès le dernier siècle Kaltschmidt semble avoir eu recours à cette méthode (1). Ténon également. On la modifia plus tard de différentes façons, soit par la section du tissu cicatriciel par la bouche ou sa séparation des gencives, soit par l'écartement des mâchoires au moyen des coins ou des dilatateurs. Ténon introduisait entre la joue et la mâchoire des lames de plomb ou de la charpie.

Lorsque la cicatrice s'étendait très-loin on n'hésitait point à la fendre dans toute son étendue, de la commissure buccale au bord du maxillaire.

Ténon, et plus tard Valentine Mott et Langenbeck, ont eu des succès par ce procédé. Quelquefois on a fait la section sous-cutanée du masséter après celle de la cicatrice (Dieulafoy). Les moyens employés pour combattre la rétraction n'ont pas toujours atteint leur but; les chirurgiens regardaient même comme incurables les cas compliqués de perte de substance. Mathé raconte que Dupuytren lui-même eut dans son service un malade présentant cette variété d'ankylose compliquée et que ce chirurgien considérait la guérison radicale comme un problème thérapeutique.

Dieffenbach qui a tant fait pour la chirurgie plastique dit que l'on peut combler les pertes de substances de la joue en faisant glisser la muqueuse buccale. Il ajoute que l'on doit se mettre en garde contre la rétraction ultérieure de la cicatrice. Dans les cas légers il se contente de sectionner les adhérences et de nettoyer ensuite la bouche avec de l'eau fraîche. Dans les cas graves, il conseille d'agir de la manière suivante : Lorsque des adhérences existent sur toute la surface et que l'on veut qu'une partie saine de muqueuse corresponde à la joue, on détache celle-ci de manière à former un lambeau de l'épaisseur

(1) Propositiones de masticatione per cartilaginem maxillas ligantem sublata per operationem chirurgicam restituta. — Iéna, 1774. Cité dans Plouc-quet, Litteratura medica digesta, art. *Masticatio*.

d'une feuille de papier ordinaire, on attire ce lambeau sur la partie moyenne de la joue qui correspond à l'intervalle des deux mâchoires, puis on le fixe avec des sutures (1).

Il complète cette description assez peu claire par une réflexion qui ne l'est guère plus. L'espèce de pont formé par le lambeau muqueux recouvre une large surface cruentée et empêche que de nouvelles adhérences se forment entre la mâchoire supérieure et l'inférieure. Nous avons trouvé un certain nombre de cas dans lesquels cette méthode a été employée et a donné un bon résultat. Plus tard Rizzoli employa dans les cas légers un procédé un peu différent mais visant le même but. Serres a conseillé d'enlever le tissu inodulaire et de réunir les bords de la plaie taillés dans du tissu sain (2).

Ce procédé peut être avantageux pour des cicatrices peu étendues occupant toute l'épaisseur de la joue.

Bien que rationnelle, la transplantation de la muqueuse est rarement suffisante dans les cas d'ankylose cicatricielle.

Est-il possible de déplacer toujours une quantité suffisante de la muqueuse pour combler la perte de substance? Non, si celle-ci est trop étendue, il est absolument impossible de trouver les lambeaux nécessaires sur ce qui reste des joues. La muqueuse des lèvres peut servir quelquefois; je reviendrai sur ce sujet un peu plus loin. Lorsque la solution de continuité est complète et qu'il ne reste ni peau ni muqueuse, le problème est insoluble. Von Bruns dit que Dieffenbach a pu guérir un individu dans ces conditions et il s'appuie sur un fait qu'il cite d'après Busch (3). Ce chirurgien rapporte que Dieffenbach, peu de temps avant sa mort, lui aurait dit qu'il avait traité avec succès un cas de cette nature, mais il ne parle point du procédé employé.

L'impossibilité d'utiliser la muqueuse dans tous les cas n'a point fait abandonner pour cela l'autoplastie. On sait que la peau remplace avec avantage les muqueuses qui font défaut; on l'utilise pour remédier aux extrophies de la vessie, et jamais

(1) Chir. Erfahr. 3 Abth., p. 68.
(2) Traité sur les restaurations de la face. Montpellier, 1842, p. 329.
(3) Chir. Beobacht. Berlin, 1854.

elle ne s'ulcère, jamais elle ne s'incruste de sédiments. On a donc songé à utiliser le tégument externe pour combler les pertes de substance de la joue accompagnant les ankyloses temporo-maxillaires, de manière à remplacer en même temps la muqueuse détruite. Jäsche paraît en avoir eu le premier l'idée en 1858 (1).

Il sectionna horizontalement et à partir de la commissure labiale une cicatrice épaisse, laissa les bords de la plaie se cicatriser, puis les détacha des gencives, sur lesquelles il appliqua un lambeau cutané large de quelques lignes. De cette façon la muqueuse du vestibule de la bouche était bien restaurée, mais la perte de substance n'était point comblée.

Le cas de Jäsche et d'autres plus récents montrent que la rétraction cicatricielle consécutive à l'autoplastie la retrécit notablement. Tout récemment Gussenbauer a transplanté deux lambeaux de peau pour remplacer la muqueuse dans un cas d'ankylose bilatérale. Le résultat fut excellent (2).

En même temps que l'on trouvait moyen d'appliquer l'autoplastie au traitement de l'ankylose de la mâchoire, on songea à une méthode fondée sur des principes absolument différents. Nous avons rappelé à propos du traitement des immobilisations de cause articulaire l'application à la mâchoire du procédé que Rhéa Barton avait proposé pour les membres. Il n'est pas douteux que le même traitement soit applicable à certaines ankyloses cicatricielles.

Dès 1839 Velpeau proposait dans sa *Médecine opératoire* d'employer dans les adhérences contre nature de la joue un instrument qui agirait à la manière d'un coin, d'un levier et d'une scie, et permettrait de diviser l'os au besoin. Valentine Mott aurait construit un instrument de cette espèce, mais il n'en est point question dans ses écrits; du reste l'opinion de Velpeau est assez peu claire. En 1840, Carnochan traita à New-York un cas d'ankylose cicatricielle avec perte de substance de la joue; il fit d'abord la section des cicatrices, puis la section sous-cu-

(1) Med. Zeit. Russlands 1858, nº 27.

(2) Ueb. ein neues Verfahren d. Stomatoplastik z. Heilung. d. narbig. Kieferklemme, *Archiv. f. Klin. Chirurgie*, Bd. XXI.

tanée du masséter; voyant que l'immobilité persistait, il eut recours à la dilatation forcée avec un instrument à vis; une fracture du condyle du maxillaire fut déterminée et l'on obtint ainsi de la mobilité (1).

Carnochan a dit plus tard qu'il entrevit dès ce moment la possibilité de rétablir, au moyen d'une pseudarthrose (soit par fracture soit par ostéotomie), la mobilité dans les cas d'ankylose même vraie de la mâchoire (2). Il ajoute même qu'il est plus sûr de réséquer un fragment d'os à cause de l'indocilité des malades, et de la tendance à la consolidation que présentent les fractures. L'observation du chirurgien américain et les considérations qui la suivent présentent une lacune regrettable; il ne dit ni quelle partie de l'os avait été facturée, ni où l'on doit établir la fausse articulation.

En 1855 Von Bruns qui n'avait obtenu aucune amélioration après la section des adhérences et du masséter enleva un fragment triangulaire à base antérieure de la branche montante. On ne sait trop si la rétraction cicatricielle consécutive n'a pas anéanti la mobilité ainsi obtenue et le résultat définitif reste incertain. Deux ans plus tard le traitement fut établi sur des bases plus certaines. Le 14 mai 1857 Rizzoli établit pour un cas d'ankylose cicatricielle une fausse articulation. Il fit la section de l'os en *avant de la cicatrice*, puis il plaça entre les deux surfaces de la charpie et des coins de manière à empêcher la réunion consécutive. Le résultat de cette tentative fut heureux, de même que celui d'opérations de même nature pratiquées peu de temps après. Rizzoli raconte qu'il aurait eu l'idée de ce procédé dès 1832, au moment où il assistait à une opération faite par Baroni pour remédier à une ankylose consécutive à une plaie d'arme à feu. (Résection de la branche montante et d'une partie du corps de l'os.) Il remarqua qu'à la suite de la section faite avec la scie au niveau de la première molaire, la mâchoire devint mobile (3).

(1) Boston med. and surg. Journal, 1842.
(2) New-York Journ. of medecine, janv. 1847.
(3) Loc. cit. p. 232.

Le 22 août 1857 Ried, à Iéna, réséqua, pour remédier à une ankylose cicatricielle, un fragment du corps du maxillaire long de 2 pouces, de manière que la pseudarthrose correspondît à la perte de substance de la joue ; le résultat fut également avantageux.

A la même époque Esmarch avait proposé de libérer toutes les parties incluses dans la cicatrice, puis de réséquer un fragment osseux à l'angle de la mâchoire en avant du tissu inodulaire afin de restituer les mouvements à la plus grande partie du maxillaire. Le 31 mars 1858 Wilms pratiqua l'opération d'après le plan tracé par Esmarch (1); le 5 mai suivant, ce chirurgien eut l'occasion d'appliquer lui-même sa méthode. Ces deux cas furent heureux.

L'idée première est venue à Esmarch en 1854, à la suite d'une circonstance fortuite. Il observa un cas d'ankylose cicatricielle, qui fut suivi de la formation spontanée d'une pseudarthrose au niveau de l'angle de la mâchoire par suite de l'élimination d'un séquestre. Il a même exprimé son idée dans une réunion des *Curieux de la nature* à Gœttingen devant un certain nombre de chirurgiens, mais les comptes-rendus des séances n'ont pas été publiés (2).

A partir du moment où l'on s'est aperçu que l'idée conduisait à des conséquences pratiques, les revendications de priorité se sont produites. Je n'entrerai point dans de longs détails sur ce point, cependant je crois pouvoir dire malgré les réclamations de Lotzbeck (3) :

1° Que Carnochan et von Bruns ont été les premiers qui ont traité l'ankylose par la formation d'une fausse articulation.

2° Qu'ils n'ont point indiqué ni où ni dans quels cas on devait la faire.

3° Que la méthode n'a acquis réellement son importance qu'à partir du jour où il a été bien établi que la pseudarthrose devait siéger en avant de la cicatrice. Or c'est Rizzoli qui a donné ce précepte dans son travail.

(1) Alleg. med. Centralzeit., 3 juillet 1858.

(2) Die Behandl d. Narb. Kieferklemme. Kiel, 1860, p. 8 et suiv.

(3) Deutsche Klinik, 1858, n° 40.

Il est impossible en chirurgie de remonter au moment précis de l'éclosion d'une idée pour déterminer à qui revient la priorité d'une découverte (même à ce point de vue Rizzoli occuperait encore le premier rang) ; l'expression ou tout au moins la publication constitue dans bien des cas un droit de priorité sur des idées que d'autres personnes avaient eues depuis longtemps. Je ne saurais dire si Ried a songé de lui-même à obtenir par la résection l'amélioration que Rizzoli avait déjà gagnée par l'ostéotomie, ou si, en mettant cette méthode en pratique il profitait de la communication d'Esmarch au Congrès de Gœttingen ; dans tous les cas, la thèse de Fränkel ne dit absolument rien du procédé en question.

En 1860, Verneuil fit connaître en France les opérations de Rizzoli, de Ried et d'Esmarch et les soumit à un examen critique consciencieux (1).

Heath la vulgarisa en Angleterre. Depuis ce moment on discuta la valeur relative des procédés ; on se demanda lequel conduisait le plus sûrement à la formation d'une pseudarthrose. Verneuil discuta la question au point de vue théorique ; de nombreuses thèses soutenues en France depuis 1860 ont reproduit les arguments que fournissait l'expérience journellement acquise. On doit dire que l'enthousiasme du premier moment a été légèrement refroidi par un certain nombre de morts et de récidives. Ces revers n'ont pu cependant empêcher la méthode de prendre place dans la chirurgie, de sorte qu'aujourd'hui les traitements employés contre l'ankylose cicatricielle sont :

1° *La dilatation.*

2° *La section des cicatrices.* — S'il n'y a point de perte de substance on la fait : 1° par la bouche, seule ou combinée avec la massétérotomie ; 2° par l'extérieur ; 3° s'il y a perte de substance on a recours à l'incision et à l'autoplastie de la joue.

3° *L'autoplastie* avec la muqueuse ou la peau.

4° *La formation d'une pseudarthrose* par l'ostéotomie en avant des cicatrices, par la résection du corps de l'os également en avant des cicatrices, enfin par la résection d'une partie du corps de la branche montante. (*A suivre.*)

(1) Archives génér. de médecine 1860 et Gaz. hebd. 1868.

REVUE CRITIQUE

LE GENU VALGUM ET LES PROCÉDÉS MODERNES DE SON TRAITEMENT

Par le Dr L. DE SANTI, médecin aide-major.

SAUREL. Essai sur le genou en dedans. Thèse de Paris, 1872.

X. DELORE. Du mécanisme du genou en dedans et de son traitement par le décollement des épiphyses. Congrès de Lyon, 1873, et Société de chirurgie, 11 février 1874.

J. BŒCKEL. De l'ostéotomie dans les cas de déviation rachitique. Société de chirurgie, 16 février 1876.

LANGENBECK, KŒNIG, Max SCHEDE, Von HEINE. Ueber operative Behandlung des genu valgum. Sixième congrès des chirurgiens allemands, 1877.

A. OGSTON. The operative treatment of genu valgum. Edimburgh med. Journ., avril 1877, et Zur operativen Behandlung des genu valgum. Arch. f. Klin. Chir. XXI, 537.

W. MACEWEN. Antiseptic osteotomy for genu valgum. The Lancet, 30 mars et 28 décembre 1878.

R. BARWELL. Antiseptic osteotomy. British med. Journ., 1878, I, 705.

RIEDINGER. Zur Therapie des genu valgum nach OGSTON et THIERSCH, Zur Ogston's operation, Archiv für Klin. Chir. B. XXIII, 288.

J. MIKULICZ. Die seitlichen Verkrümmungen am Knie und deren Heilungs methoden. Archiv für Klin. Chir. B. XXIII.

WEINLECHNER. Operative Heilung des genu valgum. Wien. med. Wochens. 1878. No 28, 50.

Il est peu d'affections dont on se soit plus occupé dans ces dernières années que du genu valgum, et la France peut revendiquer sa part des nombreux travaux qui ont été produits sur cette difformité. Néanmoins les progrès de la méthode antiseptique ont récemment suscité à l'étranger de nouveaux procédés thérapeutiques encore inusités chez nous ; c'est ce qui nous a décidé à les faire connaître.

Quelques mots seulement sur le genu valgum. On sait que cette difformité, synonyme chez nous de genou cagneux, est caractérisée par la déviation du genou en dedans, de telle sorte que la cuisse et la jambe forment un angle à sinus externe plus petit que l'angle normal (172°). Diverses causes peuvent produire cette déviation ; il y a, par conséquent, plusieurs variétés du genu valgum, telles le genu valgum traumatique consécutif aux luxations non réduites et aux

fractures articulaires vicieusement consolidées (Lücke), le genu valgum inflammatoire consécutif aux tumeurs blanches, aux ostéites épiphysaires ou juxta épiphysaires du fémur et du tibia, le genu valgum congénital consécutif aux fractures intra-utérines ou aux anomalies de développement du membre inférieur, etc. (J. Bœckel, Servier). Toutefois, d'un accord tacite, on réserve généralement la dénomination de genu valgum aux difformités indolentes qui se produisent sous l'influence d'une cause le plus souvent générale et sans altération des mouvements du genou. Or il existe trois variétés de ce genu valgum (Lannelongue, Saurel) : le genu valgum rachitique, le genu valgum des adolescents et le genu valgum de l'arthrite sèche. Eliminons ici le genu valgum par arthrite sèche qui s'accompagne d'altérations dont la gravité prime l'importance de la déviation, il reste le genu valgum rachitique et le genu valgum des adolescents. Ces deux variétés ont été bien étudiées dans ces dernières années, et il est important de les différentier dans le traitement.

Le genu valgum rachitique, qu'on appelle encore genu valgum de l'enfance, se produit généralement de 1 à 6 ans ; il est aisé à reconnaître en ce qu'il s'accompagne habituellement d'autres courbures rachitiques du squelette ; de plus, il se produit soit par un double mécanisme de courbure de la jambe et de bascule de l'extrémité inférieure du fémur (Delore), soit par un affaissement cunéiforme de l'extrémité supérieure du tibia (J. Guérin)?

Le genu valgum des adolescents, au contraire, se produit de 12 à 20 ans ; il ne s'accompagne d'aucune autre courbure du tronc, ni des diaphyses, et on pourrait croire que c'est une affection locale et spontanée ; en outre, il ne survient guère que chez les sujets robustes. Ces deux variétés sont donc aussi distinctes par leur étiologie que par leurs caractères anatomiques.

Bien des théories ont été émises pour la pathogénie du genu valgum chez les adolescents ; nous ne les discuterons pas ici, mais il est indispensable de les rappeler, car elles ont toutes inspiré des méthodes thérapeutiques diverses. Malgaigne, par exemple, et avec lui Dubreuil, Barwell, Fisler, ont admis l'hypothèse d'un relâchement primitif du ligament latéral interne, suivi d'une déviation de la jambe en dehors et d'une hypertrophie du condyle interne du fémur; Duchenne (de Boulogne) l'a expliqué par l'action prépondérante du biceps fémoral sur les muscles de la patte d'oie; J. Guérin, Bonnet (de Lyon), Billroth, l'ont attribué à des rétractions fibreuses du ligament latéral externe, du tendon du biceps et du fascia lata; enfin Ollier,

Saurel, Gosselin, invoquent l'existence d'un trouble de la fonction ostéogénique au moment de la soudure des épiphyses. Cette dernière théorie a aujourd'hui rallié tous les suffrages; en effet, l'hypertrophie du condyle interne du fémur, réelle ou apparente, est un fait certain dans l'anatomie pathologique du genu valgum, et cette hypertrophie n'est explicable que par un vice de nutrition de l'extrémité osseuse.

Mais si tout le monde se trouve à peu près d'accord sur le point de départ de la déviation, il existe des divergences nombreuses sur le processus lui-même. Les uns admettent qu'il s'agit là d'un arrêt de développement du condyle externe provoqué par des causes mécaniques (Tripier) ou par la soudure prématurée de la moitié externe de l'épiphyse fémorale (Ollier, Gosselin) ; les autres croient à l'existence d'une hypertrophie réelle du condyle interne du fémur, consécutive à une augmentation de l'activité nutritive du cartilage épiphysaire ; d'autres enfin (Sezary, Marchand et Terrillon) admettent qu'il se produit à l'époque de la croissance un véritable ramollissement du cartilage épiphysaire, grâce auquel les fatigues professionnelles, les positions vicieuses prolongées peuvent faire basculer l'épiphyse sur la diaphyse.

L'influence des causes professionnelles est, du reste, indéniable dans l'étiologie du genu valgum des adolescents ; c'est dans la classe ouvrière, chez les apprentis surtout qui sont exposés à des fatigues, des stations debout, des marches, des contusions répétées qu'on le rencontre le plus souvent, et en Allemagne on le désigne vulgairement sous le nom de « Backerbein, » jambe de boulanger. La déformation se produit lentement; elle est indolente, mais on a signalé quelques cas où il existait des douleurs (Verneuil); elle progresse généralement pendant un ou deux ans, puis elle s'arrête et demeure définitivement constituée.

La déviation existe, le plus souvent, des deux côtés, mais elle est toujours plus forte du côté qui supporte le plus de fatigues. Chose remarquable, que le genu valgum soit rachitique ou spontané, cette déviation disparaît complétement dans la flexion de la jambe ; cela est dû au relâchement des ligaments croisés et latéraux pendant la flexion, relâchement qui permet aux groupes musculaires antagonistes de ramener la jambe dans le plan de la cuisse en vertu de leur tonicité. Il en résulte que beaucoup de cagneux marchent avec le genou dans la demi-flexion pour éviter le balancement qui est la conséquence de l'écartement des pieds.

Signalons encore quelques particularités intéressantes : l'hypertrophie du condyle interne, souvent appréciable au toucher, et l'augmentation de l'obliquité d'insertion du ligament rotulien et du tendon du triceps sur la rotule, produisent une déviation de cet os en dehors, plus apparente que réelle, il est vrai, mais qui peut en favoriser les luxations. La divergence des jambes provoque une rotation constante de la pointe du pied en dehors et de la plante du pied en dedans (la déviation inverse est produite par le genu varum). L'axe de la jambe, lui-même, subit un certain degré de rotation en dehors. Enfin l'extension de la jambe sur la cuisse s'exagère d'une façon souvent notable (Hueter, Chiari, Mikulicz). La plupart de ces phénomènes s'expliquent aisément, toutefois plusieurs théories ont été émises pour l'explication de l'hyperextension ; la plus rationnelle nous semble celle qui attribue l'hyperextension à l'hypertrophie du condyle fémoral, hypertrophie qui éloigne de l'interligne articulaire la fossette d'arrêt du condyle interne (1).

Les mouvements physiologiques du reste ne sont pas altérés, mais la déviation des jambes favorise la production des entorses, et il peut se produire à la longue un certain relâchement de ligament latéral interne, qui s'accompagne alors de mouvements de latéralité. La marche se fait d'une façon variable ; en effet si le valgus est peu prononcé, on n'observe rien d'anormal ; s'il est considérable mais unilatéral, il en résulte un racourcissement du membre dévié et une boiterie proportionnelle au degré de la déviation ; enfin si le valgus est double le cagneux marche les genoux écartés et les jambes demi fléchies, ou bien il se balance comme un palmipède. En outre, quand la difformité existe à un fort degré, les deux genoux viennent à chaque pas heurter l'un contre l'autre, de là le nom de *Knock-Knee* (genou qui heurte) qui lui est donné en Angleterre.

Que l'on joigne à ces désavantages l'ennui moral d'une difformité très-apparente, l'inaptitude à certaines professions et la prédisposition aux contusions, aux entorses, aux hydarthroses et aux arthrites sèches, on comprendra dès lors que le genou en dedans réclame dans certains cas une intervention chirurgicale active.

Traitement. — Le traitement chirurgical du genu valgum a pour objet le redressement de la jambe avec conservation de l'intégrité des fonctions du genou ; pour arriver à ce but, on s'est servi d'une foule

(1) Voir à ce sujet : Terrillon. Nouveaux détails sur l'anatomie et la physiologie du genou (Journal de l'anatomie, janvier 1879).

de procédés qui peuvent rentrer dans deux grandes classes, les procédés de redressement lent et les procédés de redressement brusque.

Le redressement lent est obtenu par les appareils, et constitue le traitement orthopédique du genre valgum. Le redressement brusque comprend aujourd'hui 4 méthodes, qui sont : 1° les sections fibreuses sous-cutanées, 2° le redressement forcé, 3° l'ostéotomie, 4° l'ostéo-arthrotomie.

Nous ne parlerons pas de la méthode orthopédique, renvoyant pour son étude aux traités spéciaux de V. Duval, de Mellet, de Malgaigne, de Gaujot et Spillmann, aux thèses de Saurel et de Barbier (1), aux travaux plus récents de Fisler (2), de Chiari (3), et de Mikulicz. Il est bon toutefois de dire que l'orthopédie peut donner d'excellents résultats chez les enfants et que la plupart des chirurgiens conseillent, grâce à son innocuité, d'y avoir recours avant d'employer les moyens de violence ; néanmoins, lorsque chez l'enfant le rachitisme est arrivé à la période d'éburnation des os, et lorsque chez l'adolescent le travail d'ossification des cartilages épiphysaires commence à s'accomplir, le traitement orthopédique demeure impuissant; dans ces cas, et ils sont nombreux, si la déviation est peu considérable, le meilleur parti est de l'abandonner à elle-même; si la difformité est trop forte ou trop gênante, il faut recourir à l'une des méthodes violentes que nous allons décrire.

1° *Méthode des sections fibreuses sous-cutanées.* — Les sections fibreuses sous-cutanées dans le traitement du genu valgum sont considérées par Mikulicz comme un simple procédé de redressement forcé. Cela n'est vrai que pour la ténotomie du biceps et du facia lata, dont le but est d'empêcher la reproduction de la déviation après le redressement; la section du ligament latéral externe constitue une opération toute spéciale, car elle a pour but d'obtenir le redressement aux dépens des liens fibreux articulaires alors que, dans le redressement forcé, on cherche à produire une fracture ou un décollement épiphysaire.

C'est à la suite de la découverte de Stromeyer que la méthode sous-cutanée fut appliquée au genu valgum, mais les résultats furent loin d'être comparables à ceux de la ténotomie du pied bot, aussi la méthode est-elle rapidement tombée en désuétude.

---

(1) Barbier : Thèse de Paris, 1874.

(2) F. R. Fisler : The treatment of genu valgum. Lancet, 1877, vol. I, page 84.

(3) O. Chiari : Wien. med. Wochens., 1878, n° 38 et suiv.

Les premières opérations furent faites sur le tendon du biceps, par Bonnet (de Lyon) ; les résultats ne semblent pas avoir été favorables car Bonnet écrivait en 1841, dans son traité des sections tendineuses : « La section du tendon du biceps facilite le redressement, mais celui-ci ne tend pas à être permanent, il est bientôt détruit par la marche. Parmi les cas où je l'ai pratiquée, il m'est impossible d'en citer un seul où j'ai obtenu un succès véritable. » Cet aveu est significatif; toutefois M. Bron (1) a rapporté une observation de Bonnet, dans laquelle l'opération pratiquée sur un adolescent de 16 ans aurait eu un résultat excellent, mais l'opéré a été perdu de vue au bout de deux mois. *A priori*, il est difficile de comprendre l'utilité de cette section du biceps ; la plus grande résistance au redressement, après le ligament latéral externe, est opposée par le muscle poplité dont les insertions sont très-voisines de l'articulation, et il serait plus rationel de sectionner ce muscle que le biceps ; d'ailleurs, bien que Bonnet, Palasciano et Bouchacourt (2) aient pu faire sans accidents, dans les cas de luxation du genou, la section sous-cutanée de tous les tendons du jarret, du biceps et du fascia lata, du ligament latéral externe, du tendon du triceps fémoral et du tendon d'Achille, il n'en est pas moins vrai que la ténotomie du biceps offre certains dangers ; dans un cas, Bonnet lésa le nerf poplité externe et il en résulta une névrite. — L'opération de Bonnet a été cependant répétée par plusieurs chirurgiens allemands, notamment par Heyfelder (3); elle est encore aujourd'hui pratiquée en Angleterre, avec la section de la bandelette du fascia lata, par Reeves (4).

La section isolée du ligament latéral externe a été introduite en chirurgie par B. Langenbeck, qui considère la rétraction de ce ligament comme la cause principale du genu valgum ; Billroth répéta deux fois cette opération, et depuis lors il ne semble pas l'avoir abandonnée, car Mikulicz en rapporte 3 nouveaux cas tirés de son service. L'opération se fait de la façon suivante : le ténotome de Dieffenbach est introduit obliquement en arrière et au dessous du ligament qu'on sectionne de dedans en dehors ; on oblitère la plaie, on redresse le membre, et on le place dans un appareil plâtré ; au bout de 4 à 6

---

(1) Bron : Gaz. méd. de Lyon, 1861, p. 311.

(2) Journal de méd. de Lyon, 1847, p. 586.

(3) Heyfelder : Folgen der Tenotomie bei genu valgum. Folge. Journ. f. Chir., II, 69.

(4) Reeves : Brit. med. Journ., 12 sept. 1878.

semaines une simple attelle externe est substituée pendant un temps variable, à l'appareil plâtré.

Dans aucun cas il ne s'est produit d'accidents graves. Les opérés de Langenbeck, qui étaient des enfants rachitiques, ont guéri sans récidive et sans mobilité anormale du genou, aussi le chirurgien de Berlin, tout en déconseillant cette opération chez l'adulte, la préfère-t-il aux ostéotomies qu'il considère comme très-dangereuses. — Quant aux opérations de Billroth, pratiquées sur des adultes, les premières paraissent avoir donné d'assez bons résultats; les trois dernières (Mikulicz) ont donné, sur un sujet, un redressement incomplet avec persistance des mouvements de latéralité, sur l'autre sujet, une paralysie persistante du nerf poplité externe du côté droit et une paralysie incomplète du côté gauche avec des mouvements de latéralité tels qu'au bout d'un an l'opéré ne pouvait se passer de ses appareils orthopédiques et était incapable de travailler debout.

Ces résultats ne sont pas brillants; ils sont cependant merveilleux s'il est vrai, comme le disent les chirurgiens allemands, qu'il se produise, dans le mouvement de redressement de la jambe, un appel et une pénétration de l'air dans l'articulation. Langenbeck affirme que cela « n'a aucun inconvient », mais il est difficile de partager son avis. — D'ailleurs, en mettant de côté les chances d'arthrite purulente et d'ankylose auxquelles les opérateurs paraissent avoir échappé, on se demande comment la guérison peut se maintenir. On sait en effet combien les lésions des ligaments se réparent lentement, combien la cicatrice en est imparfaite et combien se trouvent ainsi compromises la solidité de l'articulation et la précision des mouvements; or, avec une articulation branlante, le genu valgum se reproduit infailliblement. Langenbeck admet, il est vrai, qu'après le redressement du genou l'espace vide produit par l'écartement des surfaces articulaires se comble rapidement par l'hypertrophie du condyle externe ou par l'affaissement graduel du condyle interne, mais c'est là une pure hypothèse qui n'a reçu aucune démonstration et que l'anatomie pathologique admet difficilement; au contraire les faits cliniques, les observations de redressement forcé dans lesquelles il y a eu déchirure du ligament latéral externe démontrent que la rupture de ce ligament aboutit à peu près sûrement à une laxité de l'articulation et par conséquent à un état plus grave que la difformité initiale.

Quelques rares opérations mixtes ont été pratiquées dans ces der-

niers temps ; elles n'ont donné que de mauvais résultats. Ainsi Billroth, par la section simultanée du tendon du biceps et du ligament latéral externe n'a obtenu qu'un relâchement du genou bientôt suivi d'une arthrite sèche (Mikulicz) et Reeves, qui a sectionné à la fois le tendon, le ligament et la bandelette du fascia lata pour un genu valgum léger, n'a réussi à produire qu'une faible correction avec une articulation branlante.

Ces faits expliquent suffisamment pourquoi la méthode des sections fibreuses sous-cutanées est demeurée d'une application restreinte dans le traitement du genre valgum.

2° *Méthode de redressement forcé.* — Le nom d'ostéoclasie, que l'on donne quelquefois à cette méthode, ne lui convient pas exactement; en effet, si le but de l'opération est de produire le redressement à l'aide d'une fracture ou d'un décollement épiphysaire, il s'en faut de beaucoup que ce but soit toujours atteint à cause de la complexité des résistances du genou.

La méthode cependant a eu son point de départ dans l'idée théorique de remédier à une déviation osseuse par l'infraction des os déviés. Appliquée pour la première fois par Œsterlen et par Louvrier au redressement des cals vicieux et des ankyloses, cette idée fut étendue au redressement des courbures rachitiques des membres par J. Guérin (ostéoclasie manuelle) et par Rizzoli (ostéoclasie mécanique); l'école de Lyon paraît en avoir fait les premières applications aux déviations du genou car, en 1861, ainsi qu'il résulte d'un mémoire de M. Bron et de la discussion qu'il provoqua, M. Delore pratiquait depuis longtemps déjà le redressement forcé pour le genu valgum rachitique. Depuis lors la méthode a été longuement étudiée par MM. Saurel (1872) et Barbarin (thèse de 1873); M. Delore lui-même l'a défendue au congrès de Lyon (1873) et devant la Société de chirurgie (1874) : enfin les thèses de Barbier (1874), de Santi et Vergnes (1876), la pratique hospitalière de MM. Tillaux, Gosselin, A. Guérin en France; Volkmann, Billroth, Kœnig en Allemagne, ont vulgarisé cette opération.

Les procédés de redressement sont des plus simples; M. Delore, après avoir anesthésié le patient, le couche sur le côté à redresser et, faisant maintenir la jambe par des aides hors du lit, il presse sur l'angle du genou jusqu'à ce qu'il ait obtenu le redressement. M. Tillaux couche le patient sur le côté opposé, appuie le sommet de l'angle à redresser contre le bord de la table, fait fixer le bassin et la cuisse par des aides et redresse violemment en se servant de la

jambe comme d'un levier. Dans les deux cas on procède par secousses graduées de plus en plus fortes.

La force à déployer est souvent considérable, surtout avec le procédé de M. Delore, mais il rare de ne pouvoir obtenir le redressement. Ce redressement s'opère avec une série de craquements à timbre particulier produits par les ruptures des ligaments, l'arrachement et la déchirure du périoste, le décollement des épiphyses; quelquefois, chez les jeunes enfants, il n'y a aucun craquement; plus rarement il se produit un craquement fort et unique, c'est lorsqu'il y a une fracture complète. — Le redressement obtenu, on immobilise le membre dans la rectitude à l'aide d'un appareil plâtré ou silicaté auquel on substitue, au bout de six semaines ou deux mois, un simple bandage avec attelles.

Kœnig préfère opérer en plusieurs séances en maintenant chaque fois le résultat acquis à l'aide d'un appareil plâtré et Billroth s'est plusieurs fois servi de ce procédé. — Chez les petits enfants on peut souvent redresser le genou en saisissant la cuisse d'une main, la jambe de l'autre et en pressant avec les pouces sur le sommet de la déviation. — Bardeleben se sert très-originalement d'un appareil basé sur ce principe que la déviation, détruite par la flexion, se reproduit dans l'extension du genou; il emboite la cuisse et la jambe fléchie dans deux manchons très-solides, reliés par de fortes articulations latérales, puis il étend la jambe qui, à cause de l'inflexibilité des charnières, se redresse et se place dans la direction du fémur.

Dans la grande majorité des cas les suites de l'opération sont une légère réaction fébrile, un peu de douleur dans les premiers jours et voilà tout. Lorsqu'on enlève l'appareil inamovible on trouve le genou plus ou moins roide; le massage et les mouvements gradués dissipent cette roideur mais l'opéré doit longtemps encore marcher avec un tuteur.

L'opération est donc peu grave en elle-même; sur plus de 200 sujets M. Delore n'a jamais eu d'accident redoutable, cependant on a observé quelques complications, par exemple un cas de fracture articulaire du fémur (Delore), quelques cas épars d'arthrite subaiguë, deux cas de parésie du nerf sciatique poplité externe (Billroth) et un cas de périostite suppurée du fémur consécutive au décollement du périoste par le redressement (J. Bœckel).

Quant aux résultats définitifs, il est nécessaire de faire une distinction. M. Delore qui n'a eu qu'à se louer de sa méthode, a presque tou-

jours opéré sur des genoux rachitiques, c'est-à-dire sur des enfants, et si on rassemble les observations de redressement chez les enfants de 1 à 13 ans, éparses dans les thèses de Saurel, Barbarin, de Santi, Vergnes et Aysaguer (1), on ne trouve, sauf une arthrite passagère (Delore), que des succès rapides. — Au contraire si l'on additionne les observations de redressement forcé chez l'adolescent qui se trouvent dans ces ouvrages, on arrive, en y comprenant un fait de M. A. Guérin relaté par Gay (2) et 15 faits de Billroth relatés par Mikulicz, à un chiffre de 27 opérations qui ont donné les résultats suivants : 8 redressements parfaits et 7 redressements incomplets sans mobilité latérale, 2 arthrites subaiguës et 9 cas de persistance des mouvements de latéralité à un degré tel que, dans l'un des cas, la marche était très difficile (Saurel) et que, dans un autre, on dut songer à une opération secondaire (Gay).

L'explication de cette différence est aisée. En effet les agents principaux du redressement sont, d'une part, l'infraction osseuse, d'autre part, la rupture du ligament latéral externe ; que les os cèdent, qu'il se produise une fracture ou un décollement épiphysaire, la lésion guérit à la façon d'une fracture simple, sans compromettre en rien les fonctions du genou ; qu'au contraire le ligament se déchire, il en résulte une déchirure de la synoviale et surtout un relâchement de l'articulation qui peut être permanent. — Or la résistance réciproque des os et du ligament varie avec l'âge et en voici la preuve : sur 10 cas de redressement forcé chez des enfants de 2 à 9 ans Billroth obtient deux fois la fracture ou le décollement épiphysaire du tibia, quatre fois le décollement épiphysaire du fémur et deux fois le redressement sans lésion (dans 2 cas le résultat n'est pas indiqué) ; par contre, sur 15 opérations de redressement forcé chez l'adolescent il obtient 14 fois la rupture du ligament latéral externe et une fois une fracture sus-condylienne du fémur (3) (Mikulicz). — D'autre part si l'on réunit les expériences de Saurel, Barbarin et Barbier sur des cadavres d'enfants de 15 mois à 2 ans,

(1) Aysaguer : Thèse de Paris 1879. Du redressement des courbures rachitiques des membres par l'ostéoclasie (1 observation de Volkmann).

(2) Gay : Forcible straightening. The Lancet, 1878, II, 620.

(3) Le sujet chez lequel se produisit cette fracture (obs. 11 et 12) avait été opéré des deux côtés à la fois ; du côté fracturé il y eut correction complète de la déviation et guérison sans mobilité latérale, du côté où le ligament avait cédé le genu valgum ne fut corrigé que partiellement et il persista des mouvements de latéralité.

on trouve les résultats suivants : 3 fois décollement épiphysaire du tibia, 7 fois décollement épiphysaire du fémur, 2 fois décollement épiphysaire du fémur et du tibia, 3 fois lésion du ligament latéral externe (rupture, arrachement et éraillure), total, 16 cas. Or nous avons répété ces expériences sur des cadavres de sujets de 18 à 22 ans et nous avons obtenu, sur 12 faits, 9 fois la déchirure ou l'arrachement du ligament latéral externe, 2 fois l'arrachement d'une parcelle osseuse du condyle fémoral externe, 1 fois la fracture articulaire de ce condyle ; jamais il n'y a eu décollement épiphysaire.

Ces faits sont concluants ; ils démontrent que les chances de rupture du ligament latéral augmentent avec l'âge et que par conséquent les conditions du redressement brusque sont d'autant meilleures que le sujet est plus jeune. Le chiffre de 18 ans que nous avions fixé, d'après M. Delore, dans un travail antérieur, comme limite au redressement, nous semble aujourd'hui trop reculé et nous croyons qu'après 14 ans l'opération est très-hasardeuse.

Le redressement forcé donne donc ses meilleurs résultats dans le genu valgum rachitique, mais ici encore il faut faire une distinction ; on sait qu'il existe dans l'évolution du rachitisme deux périodes principales, l'une de ramollissement, l'autre d'éburnation des os. Dans la première période le redressement s'obtient avec la plus grande facilité à cause de la malléabilité et de la raréfaction des os ; dans la seconde période au contraire, le redressement est difficile ; Volkmann et Reeves n'ont pu l'obtenir, M. Delore a eu quelquefois besoin de huit aides pour le produire, et dans l'expérience de Saurel, qui donna lieu à une fracture articulaire du condyle externe, le sujet était un rachitique à cette période. Il faut donc opérer le plus tôt possible pour se placer dans les meilleures conditions.

Avec le décollement épiphysaire des os et la déchirure ou le tiraillement du ligament latéral externe quelques autres éléments concourent au redressement ; tels sont par exemple, chez l'enfant et surtout à la première période du rachitisme, l'élasticité et la malléabilité des os qui seules peuvent suffire au redressement, l'éraillure ou la rupture du muscle poplité que nous avons constamment obtenue dans nos expériences, le tassement des lamelles osseuses du condyle interne que Barbarin et Billroth ont observé ; enfin il se produit constamment avec le décollement épiphysaire un décollement du périoste d'étendue variable. Le périoste en effet n'est presque jamais déchiré mais il demeure adhérent à l'épiphyse et se

décolle parfois jusqu'au milieu de la diaphyse ; dans le cas de M. J. Bœckel que nous avons cité, ce décollement fut le point de départ d'une périostite suppurée grave.

On a reproché (Ollier, Verneuil) au décollement épiphysaire de produire ultérieurement un arrêt de développement du membre redressé; cet accident n'a point été observé jusqu'ici et cela s'explique parce que le cartilage épiphysaire n'est jamais déchiré; il demeure adhérent à l'épiphyse qui lui fournit sa nutrition (Barbarin) et la fracture se produit aux dépens de la couche spongoïde qui limite la diaphyse (Saurel). — Un reproche plus mérité qu'on peut adresser à la méthode est de laisser fréquemment de la faiblesse de l'articulation et des mouvements de latéralité par suite de la lésion des ligaments.

En résumé le redressement forcé du genu valgum est une opération d'une innocuité relative, susceptible de donner de bons résultats chez l'enfant, mais elle est incertaine, et si on la compare, au point de vue des résultats, à l'ostéoclasie des diaphyses, on peut s'étonner de la différence. La raison en est dans ce qu'on agit, dans un cas, loin de l'articulation, sur un os long qu'on fracture en un point déterminé, tandis que dans l'autre cas on agit à l'aveugle sur des épiphyses qui peuvent résister et sur des tissus fibreux qui peuvent se rompre. Il n'est pas douteux en effet que si l'on pouvait, sur le genou, diriger l'effort du redressement et produire à volonté une infraction juxta-articulaire, le but de l'opération serait atteint avec moins de danger que par l'ostéotomie; c'est pour cela qu'ont été faites certaines tentatives d'infraction mécanique. Les essais n'ont pas été heureux, du moins pour le genu valgum; en effet, si dans le genu varum rachitique la conformation des jambes se prête assez bien à l'application de l'ostéoclaste, la situation de l'angle au niveau même de l'article s'y prête assez mal dans le genu valgum; ainsi Gersuny, élève de Billroth, n'obtint qu'une amélioration légère dans deux cas de genu valgum rachitique redressés par l'ostéoclaste de Rizzoli (Güssembauer) (1) et Billroth lui-même, chez un adolescent, n'a produit que l'arrachement du ligament latéral externe et un très-faible correction (Mikulicz). Dans le même but nous avons cherché sur le cadavre si la section préalable du périoste à l'aide d'un ténotome ne faciliterait pas le décollement épiphysaire; nous n'avons obtenu aucun résultat appréciable et nous sommes persuadé que le redressement forcé n'est une méthode vraiment heu-

(1) Güssembauer : Arch. f. Klin. chir., B. XVIII, H. 2.

reuse que chez l'enfant, qu'on doit la réserver au genu valgum rachitique et qu'il faut, autant que possible, l'appliquer à l'époque la plus rapprochée du début de la formation.

3° *Méthode de l'ostéotomie.* — L'ostéotomie remplit précisément le desideratum du redressement forcé; elle produit le redressement à l'aide d'une section osseuse et permet au chirurgien de choisir exactement le point de l'os qu'il veut diviser; elle met par conséquent à l'abri des accidents qui résultent de la lésion des ligaments et de l'ouverture du genou. En revanche elle produit une plaie osseuse exposée à la suppuration et longtemps on l'a considérée comme une opération redoutable; le perfectionnement des procédés d'ostéotomie et l'emploi des pansements antiseptiques ont modifié son pronostic, à tel point que c'est aujourd'hui une des opérations le plus fréquemment pratiquées en Angleterre et en Allemagne.

Appliquée d'abord au redressement des cals vicieux par Wasseführ, Key et Lemercier (1815), puis au traitement des ankyloses par Rhea Barton (1826), l'ostéotomie paraît avoir été introduite dans l'orthopédie par A. Meyer (de Würzbourg (1) vers 1850; cependant M. A. Guérin a vu faire, en 1838, des ostéotomies cunéiformes des membres rachitiques par Jobert de Lamballe, et d'autre part, dès 1842, M. J. Guérin pratiquait la section des incurvations rachitiques des os longs, combinée au redressement forcé et à la ténotomie; mais les opérations de M. J. Guérin n'ont porté que sur des cals fibreux rachitiques. Meyer est le premier qui ait méthodisé l'ostéotomie dans les déviations simples des membres; il opéra avec succès chez un jeune homme de 20 ans un double genu valgum par la section cunéiforme des fémurs, la section linéaire des tibias et la section linéaire du péroné d'un côté; après lui Billroth, en Allemagne (1861), Howard Marsh (2), en Angleterre (1871), firent quelques opérations de ce genre. Le premier perfectionnement de la méthode fut apporté par Langenbeck (1854) qui établit l'ostéotomie sous-cutanée; les procédés de Langenbeck, qui nécessitaient l'emploi d'incisions multiples, du perforateur et de la scie, furent eux-mêmes perfectionnés par l'emploi du ciseau (Billroth, Volkmann, Maunder, Nüssbaum); enfin la vulgarisation des pansements antiseptiques a donné à la méthode toute sa sécurité.

(1) A. Meyer (von Würzburg) : Die osteotomie. Illustrirte med. Zeit. II, Heft 7 und 8, 1852.

(2) Howard Marsh : Of the treatment of rickety deformities. Medico-chirurg. Transact., 1874, p. 145.

L'influence de ces perfectionnements ne s'est point fait attendre; ainsi, tandis qu'en 1861 Heyfelder ne citait que 43 observations d'ostéotomie pour courbure rachitique des membres, M. J. Bœckel, en 1874, en citait 34 nouvelles et le même auteur, dans un travail actuellement en voie de publication, porte ce chiffre à 108 (1).

Pour les seules déviations du genou, nous avons réuni 77 observations d'ostéotomie sur lesquelles 34 appartiennent à Billroth; mais il est certain que bien d'autres opérations ont été exécutées, car M. Macewen par exemple, qui n'a publié que trois observations, écrit qu'il a pratiqué environ 50 ostéotomies, dont 30 pour genu valgum. Disons de suite que toutes ces opérations n'ont donné qu'un seul cas de mort chez un adolescent de 16 ans ostéotomisé par Billroth des deux tibias à la fois.

Les premières opérations, celles de Meyer, furent pratiquées à ciel ouvert à l'aide de la scie et de l'ostéotome. La scie n'est guère plus employée aujourd'hui; on lui préfère le ciseau qui fait moins de dégats, qui ne laisse pas de sciure osseuse dans les plaies et qui exige une plus petite ouverture d'entrée; cependant Howard Marsh et, après lui, Th. Jones (2) et Cowell (3) ont pratiqué l'ostéotomie à l'aide d'une scie étroite introduite par une très-petite ouverture de la peau et Jones affirme que l'emploi de la scie n'offre aucun danger; dans la plupart des cas la guérison n'eut lieu qu'après suppuration et élimination de séquestres, cependant Meyer obtint plusieurs fois la réunion immédiate après avoir seringué fortement la plaie pour en enlever la sciure.

Avec le ciseau, presque exclusivement employé depuis Billroth, on peut faire, quand il s'agit de courbures peu prononcées, de véritables ostéotomies sous-cutanées. Le procédé est simple : on pratique, au point où l'os doit être sectionné, une incision verticale de 2 centimètres, comprenant les parties molles et le périoste, on décolle le périoste, puis on sectionne l'os perpendiculairement et à petits coups avec un ciseau étroit. Cette section doit respecter le périoste et les lamelles périphériques de l'os afin de ne pas léser les parties molles; pour cela, il faut soigneusement observer les résistances du tissu osseux et l'étendue de la pénétration de l'instrument; quand il ne

(1) Volkmann seul communiquait, en 1877, au sixième congrès des chirurgiens allemands, une série de 50 ostéotomies, dont 23 pour courbure rachitique des os et 8 pour genu valgum.

(2) Th. Jones : Cases of osteotomy. The Lancet, 1877, II, 235.

(3) Cowell : Extrema distortion of bones. Lancet, 1877, I, 420.

reste plus que quelques lamelles osseuses, on achève le redressement par une ostéoclasie. L'opération terminée, la plaie est suturée ou recouverte d'un pansement antiseptique et le membre est immobilisé dans une bonne position.

Mais si la déviation est considérable, une simple ostéotomie linéaire ne suffit pas, il faut recourir à une ostéotomie cunéiforme, c'est-à-dire à l'excision à ciel ouvert d'une portion plus ou moins considérable de l'angle saillant ; le plus souvent le coin osseux, enlevé, n'intéresse qu'une partie de la diaphyse, et l'on achève le redressement par la fracture des dernières lamelles.

La plupart des chirurgiens (Billroth, Volkmann, Max Schede) font le redressement au moment même de l'opération ; certains, à l'exemple de Nussbaum, attendent pour redresser que la plaie cutanée soit cicatrisée et Von Heine attribue à l'absence de cette précaution une ostéo-myélite qui survint chez un de ses opérés.

L'évolution est, le plus souvent, bénigne ; dans les ostéotomies sous-cutanées la réunion immédiate est la règle ; quand la plaie suppure il se produit une exfoliation osseuse et la lésion guérit suivant le mécanisme des fractures exposées. Dans un seul cas (Billroth) l'opéré fut enlevé par un phlegmon diffus ; toutes les autres opérations n'ont donné que des succès, cependant Meyer, Langenbeck et Howard Marsh opéraient alors que les pansements antiseptiques n'étaient pas usités, et l'un des opérés de Meyer avait subi 5 ostéotomies successives.

L'ostéotomie peut être pratiquée du côté de la concavité ou du côté de la convexité de la courbure, toutefois, comme il est plus facile d'atteindre l'os par sa convexité, c'est de ce côté qu'il vaut mieux opérer. Pour le genu valgum rachitique, la section se fait sur l'os le plus dévié et au point le plus saillant de la courbure ; pour le genu valgum des adolescents, la section se fait soit au fémur, à 1 ou 2 centimètres au-dessus du cartilage épiphysaire, soit au tibia, immédiatement au-dessous de l'insertion du ligament rotulien. Quand on opère sur la jambe le péroné peut être redressé sans fracture, mais s'il résiste on le sectionne ; dans ce dernier cas, Meyer conseille de sectionner les deux os de la jambe à des hauteurs différentes pour éviter la synostose. Certains opérateurs, pour des déviations considérables, ont opéré à la fois sur la cuisse et la jambe du même côté. Il n'y a donc pas de règle fixe pour l'opération ; la gravité de la déviation, la résistance des os, le résultat obtenu et l'habitude des procédés guident le chirurgien.

C'est ainsi que l'ostéotomie linéaire a été pratiquée sur le fémur par Macewen ; sur le tibia par Meyer, Billroth, Volkmann, H. Marsh et Bradley (1) ; sur les deux os de la jambe par Meyer, Bœckel, Billroth et Barwell; H. Marsh, Billroth et Bradley ont fait concurremment l'ostéotomie du tibia et l'ostéoclasie du péroné.

Pour l'ostéotomie cunéiforme, les variétés sont aussi grandes; Chiene (2), Macewen et Billroth ont opéré sur le fémur, Max Schede, Bœckel et Cowell sur le tibia; H. Marsh, M. Schede, Von Heine et Krabbel (3) enlèvent un coin du tibia et brisent ou sectionnent le péroné; enfin Meyer a réalisé, avec l'excision cunéiforme du fémur, l'ostéotomie linéaire des deux os de la jambe. Ces hardiesses étonneront notre chirurgie prudente, cependant le succès les justifie.

L'explication des succès est cependant facile à trouver; comme le dit Billroth, le ciseau est le véritable bistouri des os, il ne produit ni éclats, ni sciure, il ne meurtrit pas les parties molles, il donne peu d'hémorrhagie et n'exige qu'une très-petite ouverture cutanée, il met donc la plaie dans les meilleures conditions de réunion immédiate, et, d'autre part, si cette plaie vient à suppurer, les pansements antiseptiques la mettent à peu près sûrement à l'abri des accidents infectieux. Toutefois, il résulte des faits observés que l'ostéotomie, comme toutes les opérations qui exposent à la suppuration osseuse, n'est pas absolument inoffensive; Billroth a perdu un opéré au sixième jour par un phlegmon diffus, von Heine a eu un cas d'ostéomyélite grave du tibia après l'opération, Billroth et J. Bœckel ont vu l'extrémité de leur ciseau se briser, demeurer enclavée dans l'os et produire des accidents graves; enfin, dans un autre ordre d'idées, chez un patient de Billroth, ostéotomisé à la première période du rachitisme, la déviation se reproduisit au-dessous du point sectionné. Il ne faut donc point prodiguer aveuglément l'ostéotomie.

Le redressement brusque, qui est toujours moins grave que l'ostéotomie, donne d'excellents résultats chez les enfants et chez les rachitiques à la première période en raison de la facilité de production et de consolidation de leurs fractures ; il faudra donc préférer cette opération dans les courbures rachitiques récentes. L'ostéotomie doit être réservée au genu valgum des adolescents ou des rachitiques parvenus à la période d'éburnation.

(1) Messenger Bradley : The Lancet, 1877, II, 78

(2) Chiene : Edimburgh med. Journ., 1877, XXIII, 260.

(3) Krabbel : Jaresbericht des Chirurgischen Abtheilung des Cölner Bürgerhospitals. Arch. f. Klin. Chir. XXIII, 831.

4° *Méthode de l'ostéo-arthrotomie.* — Si la méthode antiseptique a contribué puissamment aux progrès de l'ostéotomie, on peut dire qu'elle a créé de toutes pièces l'ostéo-arthrotomie dans le traitement du genu valgum. Il ne fallait rien moins en effet que les succès réalisés par le pansement de Lister pour provoquer des tentatives aussi hardies que celles qui consistent à remédier par l'ouverture du genou à une simple difformité.

Les premières tentatives de ce genre furent faites par L. Bauer (1), en Allemagne, sur un genu valgum et par Howse (2), en Angleterre, sur un genu varum; ce furent des résections complètes du genou. Annandale ensuite (3), à Edimbourg, pour un genu valgum rachitique, ouvrit l'articulation, coupa les ligaments croisés et réséqua la portion saillante du condyle interne. Ces trois opérés guérirent avec conservation des mouvements du genou.

Toutefois il est probable que l'arthrotomie devait en rester là quand A. Ogston (d'Aberdeen) publia le résultat d'une nouvelle opération exécutée en 1876 pour un double genu valgum. Cette opération consistait à séparer obliquement, à l'aide d'une scie fine introduite sous la peau, le condyle interne du reste de l'épiphyse fémorale, de façon à permettre par l'adduction de la jambe l'ascension de ce condyle et la guérison de la difformité. Ce procédé reposait, comme on le voit, sur la théorie de l'hypertrophie du condyle interne, c'est pourquoi Ogston ne le préconisait que dans le genu valgum des adolescents; Callender, qui l'a répété cinq fois (4), partage son avis en faisant remarquer que l'opération, excellente lorsqu'il y a hypertrophie condylienne, ne remplit plus le but quand le genu valgum est constitué par des courbures diaphysaires, comme cela existe chez l'enfant; bon nombre d'opérations ont été cependant pratiquées sur des enfants et il est à remarquer que c'est chez eux que se sont rencontrés les cas malheureux.

Le chiffre des opérations pratiquées depuis Ogston est considérable car il est fait mention aujourd'hui de 41 cas ainsi répartis : Ogston, 3 cas. Sprengler (5), 1 cas. Nüssbaum (6), 14 cas. Tiersch,

(1) L. Bauer : Arch. f. Klin. Chir. II, 644.
(2) Howse : Guy's hospital Reports. 1875, 431.
(3) Annandale : Edimburgh med. Journ., avril, 1875.
(4) Callender : Saint-Bartholomew's hosp. Rep., 1878, 14, 183.
(5) Sprengler : Bayerisches ærztl. Intelligenzbl., 1877, n° 49.
(6) In Thiersch : Arch. f. Klin. chir., XXIII, 298.

7 cas. Riedinger, 2 cas. Adam (1), 1 cas. Barker (2), 1 cas. Reeves, 3 cas. Callender, 5 cas, Weinlechner, 3 cas. Nedopil (3), 1 cas. — 2 morts sur ces 41 cas.

L'opération se pratique de la façon suivante : à 6 ou 8 centimètres au-dessus de la portion la plus saillante du condyle interne on introduit un ténotome long et fort que l'on dirige obliquement de haut en bas et de dedans en dehors, vers la fosse intercondylienne, entre la rotule et le fémur ; on divise le périoste du condyle, puis on introduit dans le trajet une scie étroite dont les dents postérieures sont soigneusement limées (Riedinger); on scie le condyle d'avant en arrière dans la direction indiquée et lorsqu'on approche des dernières lamelles on achève la séparation par un brusque effort de redressement. Le condyle interne détaché remonte par l'adduction du membre; on place alors une suture ou un drain dans la plaie, on fait le pansement antiseptique et on immobilise dans la rectitude.

Riedinger conseille de ne pas faire l'ischémie pour cette opération, sinon on s'expose, comme cela lui est arrivé, à des hémorrhagies consécutives et à une infiltration sanguine périarticulaire; il conseille aussi de faire, dans les premiers jours, l'immobilisation avec des attelles afin de pouvoir renouveler plus facilement le pansement qui se souille rapidement, et de n'employer l'appareil plâtré que lorsque la plaie extérieure est cicatrisée.

A la suite de l'opération l'articulation, remplie de sang, se tuméfie quelque peu, mais si les précautions antiseptiques ont été rigoureuses, il se produit une réunion immédiate de la plaie et le sang se résorbe, ou bien les liquides articulaires s'écoulent peu à peu; les douleurs sont presque nulles et, dans la plupart des cas, la température n'a pas dépassé 38°,4.

A partir de la deuxième semaine, Ogston commence à faire exécuter quelques mouvements à l'articulation ; Riedinger ne commence qu'au bout d'un mois. Enfin quand toute inflammation est tombée et quand la consolidation est effectuée, on peut, s'il existe de la raideur articulaire, mobiliser le genou sous le chloroforme.

Les résultats sont surprenants car la plupart des malades ont guéri complétement, avec conservation des mouvements, en six

(1) In Gay : The Lancet, 1878, II, 620.

(2) Barker : A fatal case of Ogston operation. The Lancet, 1878, II, 699.

(3) In Mickulicz : Arch. f. Chir., XXIII, 881.

semaines ou deux mois. Cependant, au dire de Reeves, il s'est produit plusieurs cas de synovite et d'ankylose, en outre dans deux cas l'opération a été suivie de mort. Dans le premier cas toutefois on ne peut accuser directement l'opération ; la malade âgée de 16 ans (cas de Thiersch) était en pleine cachexie scrofuleuse, elle fut enlevée par une néphrite intertitielle avec urémie six semaines après l'opération : l'autopsie fit voir une section presque horizontale du condyle interne continuée par un trait de fracture qui passait dans l'espace intercondylien ; le cartilage épiphysaire n'était pas déchiré mais la consolidation était très-peu avancée, ce qui fait dire à Thiersch qu'on a tort de mobiliser avant la sixième semaine. Dans le second cas (de Barker), l'opéré, qui était un enfant de 6 ans, fut enlevé en quarante-huit heures par une septicémie aiguë dont le chirurgien ne trouve pas la cause.

L'opération a donc une faible mortalité; en outre elle présente l'avantage de s'attaquer au siége même de la difformité et de permettre, si une opération secondaire devient nécessaire, une résection au lieu d'une amputation (Ogston, Von Heine). Cependant elle a rencontré de nombreux adversaires, — Billroth et Volkmann lui préfèrent l'ostéotomie, Barwell la critique vivement, Kœnig lui reproche de laisser de la sciure osseuse dans l'articulation, Callender reconnaît que, chez les enfants, dont les épiphyses sont molles, elle expose à blesser les vaisseaux poplités parce qu'il est impossible de limiter l'action de la scie ; enfin elle peut donner lieu, par la blessure des parties molles, à des accidents graves.

C'est pour échapper à ces inconvénients que Reeves (1) a imaginé et exécuté avec succès, à East Hospital London, un nouveau procédé qu'il décrit sous le nom d'*ostéotomie sous-cutanée extra-articulaire*. Le but que l'auteur pense avoir atteint est de diviser obliquement le condyle en laissant intact le cartilage diarthrodial du fémur ; nous avons répété plusieurs fois son opération sur le cadavre, mais nous n'avons jamais pu obtenir une adduction de 30° sans déchirure du cartilage diarthrodial et par conséquent sans ouverture de l'articulation, c'est pourquoi nous rangeons l'opération parmi les procédés d'ostéoarthrotomie.

Pour exécuter son opération, Reeves divise le périoste du condyle interne avec un bistouri étroit, à la façon d'Ogston ; puis il introduit un ciseau par la petite ouverture cutanée, et il sectionne obliquement et lentement l'os vers l'échancrure intercondylienne, en ayant soin toutefois de ne pas pénétrer sous la rotule et de respecter le

cartilage diarthrodial ; pour cela, il dessine à l'avance le condyle sur la peau et il limite préalablement la pénétration du ciseau. Quand il suppose la section assez étendue, il fait l'adduction forcée et, s'aidant du ciseau comme d'un levier, il essaie de séparer le condyle. L'opération est plus facile à exécuter qu'elle ne le paraît, du moins sur le cadavre, mais on ouvre toujours l'articulation à cause de la facilité des fissures dans le cartilage. Toutefois l'opéré de Reeves était un enfant de 6 ans, et il est possible que dans ce cas particulier le cartilage diarthrodial ait eu assez d'élasticité pour ne point se rompre et pour empêcher la pénétration de l'air dans l'articulation.

Quoi qu'il en soit, le procédé de Reeves réalise un progrès ; il permet de faire une section cutanée très-petite et une section osseuse nette, il respecte les parties molles et diminue les chances d'hémorrhagie, il ne laisse point de substances irritantes dans la plaie, et enfin si le genou est ouvert il occasionne un épanchement sanguin articulaire moindre que le procédé d'Ogston et rend la réunion immédiate plus facile.

Voila les faits : il répugnera peut-être à la prudence des chirurgiens français de les mettre en pratique, mais on ne peut s'empêcher d'un certain étonnement devant les hardiesses et d'une certaine admiration devant les succès de la chirurgie étrangère.

Comme conclusion de cette analyse, on peut formuler les préceptes suivants : le genu valgum léger n'est dans aucun cas justiciable d'un autre traitement que le traitement orthopédique ; le genu valgum d'un fort degré, quand il a résisté à l'orthopédie, doit être traité de préférence chez l'enfant par le redressement forcé, chez le jeune homme, l'adulte et les anciens rachitiques par l'ostéotomie ; peut-être les cas exceptionnellement graves sont-ils justiciables de l'opération d'Ogston ou de Reeves.

REVUE CLINIQUE.

Revue clinique chirurgicale.

HOPITAL LARIBOISIÈRE

SERVICE DE M. DUPLAY.

Myosite syphilitique diffuse. (1)

Des affections syphilitiques la moins bien connue est la myosite

(1) Observation recueillie par M. Reynier, interne du service.

diffuse, dont la terminaison est la sclérose et l'atrophie du muscle, terminaison due à l'hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel. Signalée par Virchow et Volkmann en Allemagne, en France elle est surtout l'objet d'une description un peu complète par M. Mauriac dans ses leçons sur les myopathies syphilitiques. Jusque-là tous les auteurs, qui ont écrit sur les affections syphilitiques, ont surtout en vue les tumeurs gommeuses, ou myosites circonscrites, Bouisson (1), Ricord (2), Rollet (3), Rousset (4), Straus (5). Et tandis que les observations de cette dernière forme sont relativement nombreuses, celles de myosite diffuse sont encore rares à l'heure actuelle. Aussi, ayant eu à en observer un beau cas dans le service de notre maître M. Duplay, remplacé plus tard par M. Humbert, nous avons cru utile de le publier.

Br... (Ch.), 32 ans, serrurier, entre le 10 mars 1879 à l'hôpital Lariboisière, salle Saint-Honoré, service de M. Duplay, pour un abcès à l'aisselle, qui s'est ouvert spontanément, deux jours avant son entrée. Il se servait d'un vilbrequin, dont il appliquait la poignée contre sa poitrine, au niveau de son grand pectoral gauche. — Il attribue son abcès à cette cause. — Il eut, en effet, toute une journée à percer des trous dans des boiseries, et il fit un usage un peu prolongé de cet instrument. En rentrant de son travail, il ressentit une légère douleur au niveau du muscle; il ne s'en occupa pas; le lendemain il avait une grosseur dans l'aisselle, roulant sous le doigt.

Les jours suivants, cette grosseur devint douloureuse, rougit; il eut des accès de fièvre, et la tumeur perça. Du pus en assez grande quantité s'écoula par l'ouverture. Devant ces renseignements, le diagnostic fut porté d'adéno-phlegmon suppuré de l'aisselle, et dont l'origine était, très-probablement, celle indiquée par le malade. Aucune trace d'ancienne écorchure sur les doigts ne nous permettait de faire remonter l'origine de cet abcès à la cause habituelle des abcès de l'aisselle, une lymphangite, qui aurait débuté au niveau de la main.

On aggrandit l'ouverture au bistouri, de manière à faciliter l'écoulement du pus, et on se contenta de mettre des cataplasmes.

(1) Annales de dermatologie, 1876-1877.

(2) Tribut à la chirurgie, t. I.

(3) Clinique iconographique.

(4) Dictionnaire encyclopédique.

(5) Th. de Paris, 1875.

22 mars. Tout alla très-bien; la plaie ne suppurait presque plus, elle tendait à se refermer; on supprima les cataplasmes, et on fit un pansement à l'acide phénique avec un peu de compression ouatée.

26 mars. Le soir le malade a eu un frisson, du mal de tête; autour de la plaie il y a un peu de rougeur érysipélateuse. On fait son pansement avec de la tarlatane imbibée d'alcool; est-ce sous cette influence que le lendemain toute trace de rougeur avait disparu?

Toujours est-il que la plaie continuait à bien aller, était presque fermée, et ne suppurait plus, lorsque le 3 avril on s'aperçoit d'une rougeur violacée au niveau du grand pectoral, et occupant toute la superficie du muscle. A ce niveau il y a un peu d'œdème. Les mouvements sont douloureux, quand on essaye de rapprocher ou d'éloigner le bras du corps. A l'état de repos il n'y a pas de vives douleurs, si ce n'est un sentiment de tension insolite.

6 avril. Cet état s'accentue de plus en plus. La rougeur violacée occupe toujours la même place, limitée à la région du grand pectoral. A ce niveau il y a à la main une légère élévation de température, ainsi qu'on le constate en comparant avec le côté sain.

L'œdème s'est accru; mais cet œdème diffère de l'œdème ordinaire par sa dureté. Les doigts, qui palpent la région, y laissent leur empreinte comme dans de la cire à modeler. On recherche inutilement la fluctuation. Du côté de la plaie il y a plus de suppuration; la peau est décollée à ce niveau. Les mouvements deviennent impossibles. Le bras est accollé contre le thorax.

8 avril. L'œdème s'est accru; on sent cependant le muscle qui a la dureté du bois, et dont on limite parfaitement les contours. C'est alors que M. Humbert se demanda si ces phénomènes inflammatoires ne pouvaient pas tenir à une rétention du pus, et bien que ne percevant pas de fluctuation il se décida à passer un drain.

Il aggrandit l'ouverture fistuleuse de l'ancien abcès, passa un trocart sous la face profonde du grand pectoral, et le fit ressortir à la partie supérieure du muscle. Pour passer son trocart il fut obligé de déployer assez de force, à cause de la dureté du grand pectoral. En même temps, il constata que le muscle était augmenté d'épaisseur. Par l'ouverture supérieure il ne s'écoula que du sang; tous les tissus malades semblaient en effet très-vasculaires.

10 avril. Ainsi que l'avait pensé M. Humbert le tube à drainage n'a produit aucune amélioration. L'œdème est toujours aussi consi-

dérable, la dureté ligneuse du muscle toujours la même. Frappé de cet état de choses M. Humbert enleva le drain, et rechercha s'il n'y avait pas quelque cause pouvant expliquer cette induration musculaire, cette myosite diffuse, qui ne semblait pas avoir de tendance à la suppuration. Ce fut alors qu'on remonta aux antécédents, que devant la marche si simple de la maladie au début on avait négligés.

Or ce malade nous apprend qu'il y a quatre ans, à l'âge de 28 ans, il a eu *un chancre*, et qu'il fut soigné au Midi par M. Horteloup pour cet accident. On le traita par des bains de sublimé, des pilules de protoiodure, et plus tard l'iodure de potassium. Il prit peu de pilules, une quinzaine au plus, mais pendant trois mois il ne cessa pas les bains de sublimé. Il n'eut jamais de plaques muqueuses, de maux de gorge; il sait ce que signifient ces mots. Mais à la jambe il eut une éruption qui laissa des traces bronzées caractéristiques. Au bout de trois mois il quitta le Midi ; il continua néanmoins pendant près d'un an à prendre de l'iodure de potassium. On voit que les antécédents syphilitiques sont très-nets.

Il n'a pas d'antécédents scrofuleux; à 12 ans il eut une affection de poitrine, on lui ordonna de l'huile de foie de morue et du vin de quinquina. A l'heure actuelle il ne tousse pas, et on ne lui trouve aucun signe thoracique.

Il est pâle, amaigri; il a l'aspect cachectique, ce qui peut tenir à son séjour à l'hôpital.

Devant ces antécédents et l'état actuel du malade, M. Humbert porta le diagnostic de myosite syphilitique, et le mit immédiatement aux pilules de protoiodure et à l'iodure de potassium, 4 grammes.

20 avril. Le malade a pris depuis le 12 avril des pilules de protoiodure et l'iodure de potassium; on a supprimé les cataplasmes. Le traitement local consiste en un morceau de diachylon appliqué sur la plaie de l'aisselle.

Sous l'influence du traitement général, une amélioration très-grande s'est produite. La rougeur violacée de la peau a disparu; la plaie de l'aisselle est presque cicatrisée; elle n'a plus de bords fistuleux décollés. L'œdème est moins considérable, le muscle paraît moins dur, et, ce que le malade constate lui-même, les mouvements sont plus faciles : il peut éloigner un peu le bras et le rapprocher du corps, ce qu'il était incapable de faire il y a dix jours.

28 avril. Le traitement est continué; la plaie de l'aisselle est cicatrisée complétement; l'œdème a presque disparu. On peut alors

mieux constater l'état du muscle; il est moins dur, mais il semble atrophié.

4 mai. Le malade continue à aller mieux au point de vue des phénomènes inflammatoires, qui ont complétement disparu. L'atrophie a continué de se produire; au niveau du grand pectoral, la peau n'est plus soulevée comme du côté sain, elle est déprimée. Cette atrophie notable, qu'on constate à la vue, est également facile à percevoir par le toucher, si on prend entre les doigts le bord inférieur du muscle grand pectoral. Le muscle n'a plus sa consistance dure, ligneuse comme au début, mais il ne donne pas celle d'un muscle sain; il est heaucoup plus ferme, et se rapproche un peu de la consistance d'un tendon. Il est évident que nous sommes en présence d'une atrophie et d'une sclérose du muscle.

Le malade nous quitte alors, ne voulant plus rester à l'hôpital. Il doit continuer à prendre son traitement chez lui, et revenir nous voir.

Plusieurs points intéressants sont à relever dans cette observation. Nous avons eu tout d'abord un adéno-phlegmon de l'aisselle, dont l'origine est tout au moins rare. Est-ce ensuite la même cause, la pression du vilbrequin, qui détermina cette myosite? myosite qui, latente pendant longtemps, ne se révéla à nous qu'après vingt jours de séjour à l'hôpital; ou la myosite est-elle due à une inflammation de voisinage, dont les caractères auraient été modifiés par la diathèse syphilitique? Ce sont là des questions que nous posons sans les résoudre. Quant à la nature syphilitique de la maladie nous croyons qu'elle ne peut être mise en doute.

Il est vrai que la myosite syphilitique se distingue très-difficilement de la myosite simple; mais, comme le fait remarquer M. Mauriac, si la spécificité syphilitique de la myosite ne lui imprime pas des caractères toujours très-tranchés, cependant il y a un ensemble de phénomènes qui permet de poser le diagnostic. Ainsi il fait remarquer que le début est moins brusque, plus insidieux, *moins douloureux*, le processus est plus lent, la période d'état plus longue. Pour M. Mauriac la persistance d'un état inflammatoire subaigu dans un muscle, avec tuméfaction diffuse, sans aucune tendance à la suppuration, serait une des particularités les plus spéciales de la myosite syphilitique. Enfin un des meilleurs signes est la *rapidité* avec laquelle la résolution, sous l'influence du traitement, succéderait à la période d'état. On voit donc que les symptômes présentés par notre malade se rapportent beaucoup à cette description.

La période d'état ne fut pas très-longue, dix à douze jours, mais elle fut enrayée par le traitement, qui amena promptement une amélioration notable. Aussi, comme nous l'avons dit au début, croyons-nous pouvoir présenter ce fait comme un bel exemple de myosite diffuse syphilitique.

REVUE GÉNÉRALE.

Pathologie médicale.

Sclérodermie; Traitement par les courants continus, par le D[r] Armaingaud. (*Journ. de méd. de Bordeaux*, sept. 1878).

M[me] X..., âgée de 41 ans, d'un tempérament très-lymphatique, n'a jamais été très-sérieusement malade jusqu'au jour où se développa l'affection cutanée dont elle est atteinte aujourd'hui. Mais M[me] P..., mariée depuis vingt ans, *n'a jamais été réglée*, et il en est de même de sa sœur, également mariée et sans enfants, et de l'une de ses tantes. Cette circonstance, à laquelle, du reste, je n'attache aucune signification précise, mérite cependant d'être notée, car, d'une part, la sclérodermie est beaucoup plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et, d'autre part, plusieurs auteurs ont noté, parmi les causes *prédisposantes* de cette maladie, l'état incomplet, difficile de la menstruation, et même l'aménorrhée, et, parmi les causes *occasionnelles*, des troubles divers de la menstruation et surtout la suppression brusque des règles.

Il est donc vraisemblable que, sans avoir eu une influence directe sur la production de la maladie, l'absence de menstruation chez M[me] X... a dû constituer une condition favorable au développement de la maladie.

Quand M[me] X... se présenta devant nous, le 25 décembre 1877, ce qui nous frappa tout d'abord, mon confrère le D[r] Vénot et moi, c'est l'absence complète d'expression dans la physionomie, résultant du défaut de contraction volontaire des muscles de la face. Les masséters seuls se contractent, et très-incomplètement, ce qui ne permet qu'un écartement insuffisant des mâchoires, de 1 centimètre environ. Les paupières sont à moitié fermées, la peau des joues, des lèvres, du nez, des paupières, est notablement épaissie et très-dure, faisant éprouver, au toucher, la sensation qui résulterait du contact d'un morceau de bois. La langue est également épaissie,

très-dure, et tellement rigide qu'il est presque impossible à la malade de lui faire subir les mouvements qui déterminent ses différentes courbures, et les mouvements de latéralité sont eux-mêmes très-incomplets.

Il lui est très-difficile de la tirer hors de la bouche, dont elle ne peut dépasser l'ouverture que de 1 centimètre environ. Sa forme, qui est celle d'une pointe d'épée, se modifie très-peu sous l'influence des mouvements que la malade lui imprime.

La tension, la rigidité, l'épaississement et l'induration de la peau du cou, tant en avant qu'en arrière, rendent difficiles et très-incomplets les mouvements de flexion et d'extension de la tête, et il est absolument impossible à la malade de dépasser, dans le mouvement de flexion, la moitié de l'arc de cercle qui sépare l'extrémité du menton de la partie supérieure du sternum.

La peau des deux bras et des avant-bras est également indurée et épaissie, et ne présente aucun pli ; c'est surtout au membre supérieur droit que la lésion est prononcée ; à ce membre, placé dans la demi-flexion de l'avant-bras sur le bras, il est impossible de transformer cette demi-flexion en flexion complète, et la peau est tellement tendue, tellement adhérente, qu'il y a impossibilité absolue de faire le moindre pli, de produire la plus petite plicature, ni la moindre dépression ; il y a là une rigidité égale à la rigidité cadavérique. Le poignet est plus flexible, ainsi que l'articulation des doigts, qui présentent néanmoins un degré notable de rigidité, surtout en ce qui concerne l'annulaire gauche.

La peau du bras n'est pas seulement indurée, elle est, de plus, très-sèche et comme parcheminée, mais d'une manière absolument uniforme, et ne présente aucune de ces plaques d'apparence cicatricielle qui ont été observées dans un certain nombre de cas, et qu'on a longtemps considérées comme une manifestation *inévitable et caractéristique de la maladie*. Si l'on trace avec l'ongle une raie sur l'épiderme, elle ne rougit pas, mais elle forme une traînée blanche, filiforme, à bords pulvérulents, comme celle que l'on produirait par un coup d'ongle sur de la glace ou sur de l'albâtre. Le lendemain seulement les raies sont devenues rouges par afflux sanguin tardif.

Les deux seins présentent la fermeté du marbre ou du carton-pierre ; la peau de la poitrine, de la région épigastrique et de la zone abdominale supérieure est tendue, presque aussi dure que celle des parties ci-dessus désignées. Les membres inférieurs sont intacts ; la peau n'y présente pas d'induration, et les fonctions de loco-

motion s'opèrent facilement, car la malade peut marcher plusieurs heures consécutivement, sans gêne et sans fatigue.

En somme, l'aspect extérieur de cette malade ressemble beaucoup à celui d'une statue en bois peint, à cause de l'absence d'expression dans la physionomie, et une personne qui, les yeux fermés, exercerait une palpation successive sur chacune des parties de son buste, et parcourrait successivement la face, les épaules, les bras, les seins, la poitrine et l'abdomen, croirait certainement toucher une statue.

Il y a, du reste, un épaississement réel de la peau, et non pas seulement une induration. Non-seulement il n'y a aucun signe antérieur d'atrophie, mais encore les formes sont arrondies, et la malade a toujours vu augmenter le volume de ses membres et des autres parties atteintes, à mesure que la tension, l'induration et la gêne des mouvements augmentaient. Mais il n'y a rien qui ressemble à de l'œdème.

Quant à la couleur de la peau, elle n'est ni blanche, ni d'un jaune cireux, ni brune, comme cela avait lieu dans un grand nombre des cas publiés jusqu'ici, mais elle est *un peu cyanosée*, surtout à la face, ce qui peut être attribué soit à la gêne de la respiration provenant de la rigidité du thorax, soit à une dilatation des petits vaisseaux, dont les nerfs moteurs seraient légèrement paralysés; ce serait alors une sorte de période prolongée de réaction, consécutive à une contraction antérieure des mêmes vaisseaux qui semble avoir eu lieu pendant longtemps, car la malade affirme que sa face était pâle pendant les premières années de la maladie. C'est une nouvelle analogie à noter avec l'asphyxie locale dont je parlais plus haut.

L'examen extérieur et l'exploration ophthalmoscopique de l'œil que j'ai pratiqués plusieurs fois moi-même, et qui ont été également pratiqués par mon confrère le Dr Sous, nous ont donné les résultats suivants, qui méritent d'être notés.

Le refoulement du globe de l'œil en arrière est impossible ; il y a une résistance très-prononcée qui tient évidemment à une induration du tissu cellulaire de la cavité orbitaire.

Les papilles des nerfs optiques des deux côtés sont rouges, hyperémiées, les vaisseaux veineux de la rétine sont tuméfiés, ce qui semble annoncer une certaine gêne dans la circulation en retour, conséquence probable de l'induration du tissu cellulaire de l'orbite dont je viens de parler. L'acuité de la vision est d'abord normale ; la réfraction est emmétrope, car les verres convexes et concaves n'améliorent pas la vision. L'accommodation est conservée.

Voici maintenant ce qui concerne les troubles fonctionnels. Il y a anesthésie incomplète dans toutes les parties de la peau qui sont atteintes par l'induration, mais surtout dans l'avant-bras et le bras droit. *Mais il y a surtout un retard très-marqué dans la transmission des sensations*. Ainsi, de nombreuses piqûres, même profondes, faites avec des aiguilles tout le long du bras, ne sont pas senties au moment où elles sont faites ; mais, un quart d'heure après que la malade est sortie de mon cabinet, la douleur se fait sentir dans les parties piquées, mais avec beaucoup moins d'intensité, toutefois, que dans l'état normal.

Le retard apporté dans le changement de couleur de la peau, à la suite des rayures et des piqûres faites à sa surface, dont je parlais plus haut, prouve qu'il y a également un retard dans la production des actions réflexes vaso-motrices. Il faut noter aussi que le bras et l'avant-bras droits, qui sont les plus atteints par l'induration, sont également beaucoup plus sensibles au froid que le membre correspondant du côté gauche, et que la nuit elle éprouve une sensation de froid très-marquée, si elle ne prend la précaution de les envelopper de laine.

J'ai voulu rechercher s'il y avait une différence réelle de température entre le bras le plus atteint et le bras le moins induré, et j'ai, en effet, constaté une différence de plus de 1 degré centigrade au détriment du bras le plus atteint.

Il y a sept ans qu'elle s'est aperçue, pour la première fois, de la rigidité du cou et de la gêne croissante des mouvements de flexion, d'extension et de latéralité qui ont d'abord attiré son attention. Puis quelque temps après, elle s'est aperçue que les mouvements des mâchoires, pendant la mastication, devenaient de plus en plus difficiles ; peu à peu l'induration de la peau de la face est devenue très-apparente, en même temps que sa coloration, autrefois rouge franc, devenait de plus en plus pâle ; quelques mois après les paupières commençaient à s'ouvrir difficilement ; il y avait une tension toute particulière dans cette région, et il lui semblait que le globe de l'œil subissait une pression d'avant en arrière, qui tendait à produire son enfoncement dans la cavité orbitaire. L'expression de la physionomie devenait de jour en jour moins prononcée, par suite de l'absence de rides et de plis, et il arriva un moment où elle sentait que l'action de rire, de tousser ou d'éternuer déterminaient une tension pénible de toute la face. L'épaule, le bras et l'avant-bras droits furent envahis à leur tour, puis le membre supérieur gauche, mais à un

moindre degré, et enfin la poitrine et l'abdomen, dont la peau devenait de plus en plus rigide, au point de rendre pénibles les mouvements respiratoires et l'expansion de la cavité abdominale après les repas.

Il est à noter qu'à aucune période de la maladie Mme X... n'a éprouvé de douleurs névralgiques dans les parties envahies par l'induration, comme cela a eu lieu dans un grand nombre des cas de sclérodermie publiés jusqu'ici, et qu'elle n'a jamais présenté, comme dans plusieurs cas cités, une grande sensibilité au froid.

Mais, pendant les premiers mois de la maladie, les parties de la peau qui allaient être atteintes étaient le siége de démangeaisons, d'un prurit presque constant, surtout la nuit, et des plus incommodes.

L'auteur se loue des résultats obtenus par l'emploi des courants continus employés du 20 décembre au 3 mai, et se croit autorisé à conclure :

1° Que l'électrisation par les courants continus est indiquée dans le traitement de la sclérodermie, et qu'on peut obtenir par leur emploi des résultats favorables, sinon dans toutes les formes et à tous les degrés de cette maladie, au moins dans la forme caractérisée par l'induration et l'épaississement de la peau, sans plaques cicatricielles et sans ulcérations ;

2° Que l'électrisation agit dans la sclérodermie non-seulement sur les points de la peau où l'un des pôles est appliqué, mais elle agit encore par l'intermédiaire de la moelle épinière sur les parties non électrisées ;

3° Que cette action favorable de l'électrisation par les courants continus, et surtout la généralisation de ses effets par l'intermédiaire de la moelle, est un nouvel appui pour la théorie qui fait de la *sclérodermie* une trophonévrose, c'est-à-dire un trouble trophique dépendant d'une altération des centres nerveux.

Alopécie complète et générale survenue à la suite d'une frayeur, par le Dr Frédet fils (*Ann. de la société de méd. de Saint-Etienne*, 1878).

Il existe dans les recueils médicaux un petit nombre de faits d'alopécie généralisée et rapide. Dans la plupart des cas, c'est à la suite d'une fièvre grave que les cheveux et les poils tombent, pour se reformer le plus souvent d'une manière définitive.

Nous ne croyons pas qu'on trouve un exemple analogue à celui que

rapporte le Dr Fredet et qui mérite d'être reproduit in-extenso (page 111 et suivantes).

Il s'agit d'une jeune fille de 17 ans, Rosine Miletto, d'origine italienne, de petite taille mais bien conformée, d'un tempérament lymphatico-nerveux, d'une bonne constitution; elle a toujours été bien réglée depuis l'âge de 14 ans et n'a jamais fait de maladies. Elle avait les cheveux blonds et remarquablement abondants.

Le 30 mars 1875, Rosine et sa mère se trouvaient dans leur chambre, occupées à divers travaux du ménage, quand tout à coup un craquement se fait entendre et le plancher s'effondre; la mère qui se trouvait près d'une porte ouverte sur l'escalier, a le temps de s'y précipiter; quant à Rosine qui travaillait à la couture près de la fenêtre, elle a la présence d'esprit de se cramponner à la traverse et y reste suspendue par les mains jusqu'à ce qu'on vienne la délivrer à l'aide d'une échelle placée à l'extérieur de la maison.

Elle n'a pas perdu connaissance et pendant les premières heures qui ont suivi son accident elle n'a ressenti aucun trouble nerveux, aucun malaise qui puisse lui faire supposer qu'elle avait éprouvé une violente émotion.

Dans la nuit seulement elle a ressenti du mal de tête, éprouvé une sensation de froid par tout le corps, et son sommeil qui n'a été que de quelques heures a été troublé par des cauchemars. On l'a réchauffée à l'aide de couvertures et de bouteilles d'eau chaude; on lui a fait boire des infusions de tilleul bien chaudes et aromatisées avec de l'eau de fleurs d'oranger.

Le lendemain 31, à son lever, elle allait assez bien, mais elle éprouvait de la faiblesse dans les jambes, une agitation insolite générale et quelques mouvements convulsifs dans les doigts, en même temps qu'un prurit à la tête qui l'obligeait à se gratter à chaque instant.

Le 1er avril, elle allait beaucoup mieux et n'avait conservé que de la démangeaison à la tête. Le matin, en se peignant, elle remarque que ses cheveux commencent à tomber, le peigne en retient une très-grande quantité entre ses dents.

Le 2, ses cheveux tombent en masse; elle en arrache une touffe entière sur le sommet de la tête, qui laisse à nu une plaque circulaire large comme la paume de la main; le soir, il s'en détache encore à peu près autant, enfin cette dépilation continue avec une telle rapidité, que le 4, au matin, il ne lui restait plus un seul cheveu sur la tête.

Le 2 avril, les sourcils, les bords libres des paupières, les creux

axillaires, le pubis et les grandes lèvres commençaient à se dégarnir aussi de leur poils, et le 6 toutes ces régions en étaient complétement dépouillées.

L'état général était bon ; elle n'éprouvait aucun trouble fonctionnel.

Le 29 avril, c'est-à-dire un mois environ après l'accident, je suis appelé pour voir la jeune fille qui me raconte elle-même avec beaucoup de détails et de précision les faits que je viens de faire connaître. Elle me montre ses cheveux qu'elle destine à une perruque; ils sont très-fins, soyeux, d'une longueur et d'une abondance qui m'étonnent; ils mesurent 95 cent. de longueur.

Elle est toujours dans le même état : le crâne est entièrement dénudé, les paupières et les sourcils sont également nus; cette absence absolue de poils donne à sa physionomie une expression singulière.

La peau du crâne est blanche, entièrement lisse, brillante; elle a conservé sa sensibilité normale; les démangeaisons ont disparu; un examen attentif à la loupe de la tête, des arcades sourcilières, des paupières et des creux axillaires me permet de constater que pas un poil n'apparaît dans ces régions dont les bulbes pilifères me semblent parfaitement inactifs; je n'examine pas les parties génitales; comme ailleurs le système pileux fait absolument défaut.

L'état général est bon; l'appétit est conservé; les règles ont paru à époque fixe et ont été aussi abondantes qu'à l'ordinaire; seul le caractère s'est modifié : Rosine est en proie à une tristesse qu'explique sa préoccupation constante de savoir si elle guérira.

Que faire en présence d'une pareille situation ? Je cherche d'abord à rassurer ma jeune malade, mais j'avoue qu'en instituant le traitement je n'espérais guère arriver à un résultat satisfaisant. L'avenir a malheureusement justifié mes prévisions. Pendant 2 ans ma malade a suivi mes prescriptions avec une régularité et une persistance dignes d'un meilleur résultat, tout a échoué.

Pathologie chirurgicale.

Fracture intra-capsulaire du col du fémur, par le Dr PIERRIE (*The Lancet*, 4 janvier 1879).

Une femme, âgée de 80 ans, d'apparence maladive, fut admise à l'hôpital au mois d'octobre dernier.

Elle avait fait deux jours auparavant une chute grave sur un plancher. La partie inférieure du dos et la hanche droite avaient porté.

Depuis l'accident, il y avait incontinence d'urine et des matières

fécales, avec douleurs aiguës dans le côté droit. La malade était obligée de se tenir couchée sur le dos et inclinée à gauche. La cuisse droite était fléchie, mise en adduction et tellement renversée en dedans, que la face externe regardait en avant, et que le genou atteignait la hauteur de la région lombaire gauche. La rotation, en dehors, occasionnait de très-vives douleurs, accompagnées d'une légère crépitation ; une eschare gangréneuse occupait la région iliaque droite.

Le Dr Pierrie, après avoir administré le chloroforme, rechercha le grand trochanter dont le bord supérieur était dirigé en bas et en arrière. Il ne put trouver la tête du fémur et pensa qu'elle était restée dans la cavité cotyloïde.

Dans les mouvements de rotation, le grand trochanter au lieu de décrire un segment de circonférence, comme dans les luxations, tournait autour de son axe comme dans les cas de fracture du col.

Le diagnostic posé par le Dr Pierrie fut le suivant : fracture du col avec flexion du membre, adduction et rotation en dedans.

On fit la réduction en saisissant fortement d'une main le genou et de l'autre le pied droit, en mettant la jambe à angle droit avec la cuisse, puis en pratiquant l'abduction et la rotation en dehors, ramenant ainsi tout le membre inférieur à sa position normale. Il n'y avait pas de raccourcissement appréciable. Pour maintenir la fracture réduite, on appliqua une attelle de Desault dès ce moment la malade ne se plaignit plus de sa hanche, mais elle accusa des douleurs au côté interne du genou qui cependant était en bon état.

Le Dr Pierrie fait remarquer combien ce symptôme est rare dans les lésions traumatiques de l'articulation coxo-fémorale, mais par contre combien il est commun dans la coxalgie. Mais, ajoute-t-il, si cette douleur symptomatique ressentie dans les fibres terminales de la branche d'un nerf est produite par action réflexe, sous l'influence d'une lésion localisée aux fibres terminales d'une autre branche de ce même nerf (conditions réalisées par les branches antérieure et postérieure du nerf obturateur), pourquoi cette douleur est-elle si fréquente et si vive au genou dans les cas d'altérations de l'articulation coxo-fémorale, et pourquoi est-elle si rare dans les cas d'accidents traumatiques de cette même articulation ?

Six semaines après la réduction, on enleva l'attelle, le membre inférieur avait parfaitement conservé la position qui lui avait été donnée, et il n'y avait aucune tendance à la rotation, soit en dedans soit en dehors, ni même à la flexion.

Mais le contact inévitable de l'urine avec l'eschare que la malade

avait, lors de son entrée à l'hôpital, la dégénérescence graisseuse des reins, et enfin la faiblesse et le grand âge de la malade amenèrent la mort cinquante jours après l'accident.

A l'autopsie on trouva la capsule articulaire et les ligaments parfaitement intacts. La fracture du col, perpendiculaire au grand axe, siégeait immédiatement au-dessous de la tête. Il n'y avait ni épanchement, ni trace de travail inflammatoire, et les fragments étaient aussi indépendants l'un de l'autre qu'au jour de l'accident.

Sur 130 cas de fracture intra-capsulaire du col du fémur observés par le Dr Pierrie et vérifiés à l'autopsie, celui-ci seul présentait à la fois la flexion, l'adduction et la rotation en dedans du membre inférieur.

G. Blocman.

BULLETIN

SOCIÉTÉS SAVANTES

I. Académie de Médecine.

Action purgative des sels de soude. — Action des solanées vireuses. — Cancer et tubercule. — Pleurésie multiloculaire et adhérences diaphragmatiques. — Septicémie puerpérale. — Ostéomyélite.

Séance du 15 *avril.* — Le mémoire de M. Moreau lu dans la séance précédente sur l'action purgative des sulfates de soude et de magnésie ramène son auteur à la tribune. Le point qu'il avait voulu mettre en évidence est celui-ci : la présence des sels, tels que les sulfates de soude ou de magnésie, donne lieu à une absorption qui cesse bientôt, tandis que la formation des liquides par sécrétion et exhalation continue. M. Colin ayant contesté l'exactitude des expériences qui l'avaient conduit à ces conclusions, M. Moreau est venu les défendre à nouveau. Le débat s'est un peu égaré dans les accessoires de la question et le point en litige n'a pas été suffisamment éclairé.

— M. Chatin lit un rapport sur un mémoire du Dr Heckel ayant pour titre : Action physiologique comparée des médicaments; de l'influence des solanées vireuses en général et de la belladone en particulier. On y trouve la confirmation de cette opinion exprimée par M. Bouchardat, que les solanées vireuses agissent avec d'autant moins d'énergie sur les animaux que ceux-ci ont moins d'intelligence et s'éloignent davantage de l'homme. De jeunes lapins ont été nourris

impunément de feuilles de belladone; ils ont pu être mangés sans inconvénient. A quoi attribuer cette immunité? Est-ce à l'élimination rapide de l'alcaloïde; est-ce à la nature particulière de l'organisation des rongeurs ainsi réfractaires à l'empoisonnement par les substances atropiques ? Il serait curieux de rechercher, par des expériences multipliées sur la série animale, jusqu'à quel point le degré d'élévation des espèces dans l'échelle zoologique influe sur leur aptitude à être influencées par l'action toxique de ces substances.

Séance du 22 avril. — M. Burdel lit une observation tendant à mettre en évidence les relations internes qui existent entre le cancer et le tubercule. Le cancer serait semblable à un tronc d'où partent des branches terminales, dans l'extrémité desquelles réapparaît quelquefois le cancer, mais le plus souvent se terminant en tubercules. Le sujet dont il s'agit était fils de cancéreux; quinze mois après avoir été opéré heureusement d'un cancer au poignet il est mort tuberculeux. Quelques années avant il avait perdu sa sœur et deux enfants, tous les trois tuberculeux.

— M. Jaccoud fait une communication extrêmement importante sur la pleurésie aiguë multiloculaire et sur les adhérences du diaphragme.

A. Le diagnostic d'une pleurésie multiloculaire était regardé comme impossible; le moyen qu'il propose pour y arriver consiste dans la conservation des vibrations thoraciques remplissant certaines conditions définies et coïncidant avec un ensemble déterminé de signes physiques. Il se fonde sur ces deux faits : le premier, que le fremitus vocal continue à être perçu dans tous les points où pour une cause quelconque (adhérences, compression, contraction) le poumon reste en contact avec la paroi thoracique, tout en étant perméable à l'air; le second, que les vibrations peuvent être conservées ou seulement affaiblies dans toute l'étendue de la matité, au cas d'épanchements médiocres, purement séreux, pauvres en cellules, ce qui est une conséquence de ce principe de physique qui établit un rapport entre la transmission des ondes sonores et l'homogénéité des conducteurs.

Il admet deux types cliniques dont voici les caractères :

1° *Premier type.* — Sur un côté du thorax présentant au complet l'ensemble des signes ordinaires d'un épanchement total, les vibrations vocales sont conservées suivant une bandelette qui s'étend, à une hauteur variable de la poitrine, de la colonne vertébrale vers le sternum, par un trajet plus ou moins régulièrement demi-circulaire; dans tous les autres points les vibrations sont abolies. Comme coïn-

cidences : translation droite et abaissement du cœur, matité absolue et totale, pas de tympanisme sous-claviculaire, au milieu de la zone vibrante respiration et voix bronchique, partout ailleurs silence respiratoire et vocal. M. Jaccoud rapporte une observation unique appartenant à ce type de pleurésie biloculaire et dans laquelle l'autopsie a confirmé le diagnostic.

2° *Deuxième type.* — Ici les vibrations sont conservées plus ou moins affaiblies dans toute l'étendue de la matité, sauf parfois dans une zone d'un à deux travers de doigt à la partie inférieure du thorax en arrière. Comme coïncidences : matité absolue, sans élasticité, matité de pierre dans la région sus-diaphragmatique, pas de tympanisme sous-claviculaire, dans cette même étendue souffle bronchique éclatant et bronchophonie forte, déplacement des organes voisins. Par le degré et l'étendue de la matité, par la généralisation du souffle et de la bronchophonie, ce type de [pleurésie se distingue des épanchements homogènes peu abondants à vibrations conservées. Par la conservation du fremitus vocal, il s'éloigne des épanchements complets uniloculaires à matité absolue et à souffle bronchique généralisé.

M. Jaccoud cite cinq cas appartenant à ce type. Dans les deux premiers la jonction avait été faite et la mort était survenue ; l'autopsie confirmait le diagnostic. Dans les deux autres, pas de fonction et guérison. Le diagnostic d'une pleurésie multiloculaire est important puisque, dans ce cas, M. Jaccoud affirme que la thoracentèse offre des dangers.

B. La seconde partie de la communication de M. Jaccoud est relative aux adhérences du diaphragme. Ces adhérences ne sont pas rares, on les rencontre non-seulement dans les pleurésies primitives, mais dans bon nombre de conditions pathologiques dans lesquelles la pleurésie n'est qu'un épisode ultime ou accessoire : les lésions chroniques des poumons, les altérations du cou et du péricarde, les lésions des médiastins, etc., etc. Que dans ces conditions il se fasse un épanchement, le liquide sera maintenu en élévation insolite par la fixité préalable du diaphragme et la thoracentèse est condamnée à l'erreur si elle est faite au point dit d'élection.

On sait que dans les pleurésies gauches le déplacement du cœur est une des principales indications de la ponction, mais cette ectopie cardiaque peut être due aussi bien à un épanchement antéro-inférieur qu'à des adhérences. En l'absence de tout épanchement sous-mamelonnaire, les adhérences du bord inférieur du poumon, du péricarde et du diaphragme aux côtes peuvent être assez épaisses pour

modifier complétement les résultats de la percussion dans cette région. Dès lors, c'est non plus à la percussion, mais à l'examen de la mobilité respiratoire dans la zone costo-épigastrique qu'il faut recourir.

Les adhérences peuvent s'étendre à la région postérieure ou même y être limitées; or là comme en avant elles se manifestent par la dépression inspiratrice active des espaces intercostaux. Dans tous ces cas l'opérateur, s'il n'est pas sur ses gardes, peut être induit en erreur, et plus d'une fois le trocart enfoncé au lieu dit d'élection a pénétré ailleurs que dans la plèvre.

Séance du 27 avril. — M. Raynaud répond à la communication de M. Jaccoud. Il est absolument d'accord avec lui sur l'importance des adhérences du diaphragme dans les pleurésies. Il avoue modestement qu'il lui est arrivé de faire pénétrer le trocart dans la rate, à travers le diaphragme, dans une ponction pratiquée au neuvième espace intercostal. Pour lui, afin d'éviter ces méprises, le septième ne devrait jamais être dépassé.

Quant à la pleurésie multiloculaire, M. Reynaud ne partage pas la foi de M. Jaccoud dans l'infaillibilité des éléments d'un si difficile diagnostic. La recherche des vibrations thoraciques qui constituent le principal présente de grandes difficultés. Il lui paraît que le complexus symptomatique dont il s'agit appartient à toute autre chose qu'à la pleurésie multiloculaire. Il se demande si des membranes plongées dans un liquide qui fait corps avec elles se trouvent dans les conditions voulues pour transmettre à l'extérieur l'intégralité des vibrations qui leur viennent de l'intérieur. Si la théorie est exacte, si le mécanisme expérimental de la persistance des vibrations réside dans la tension des ponts membraneux, tension dépendant elle-même de la surabondance du liquide, l'évacuation de ce liquide devrait avoir pour effet immédiat de réduire à néant cette tension et conséquemment de déterminer les vibrations : ce qui n'a pas lieu. Il ne trouve pas que les faits soient suffisants pour dire que les pleurésies multiloculaires supportent impatiemment la thoracentèse. Enfin, pour lui, non-seulement les adhérences n'ont pas toujours les conséquences que l'on dit, non-seulement elles sont ordinairement inoffensives, mais dans bien des cas elles seraient salutaires.

— M. Marotte, au nom de la commission du prix Godard, lit le rapport qu'il a fait sur les travaux afférents à la pathologie interne qui ont été adressés à l'Académie. Huit mémoires ont été examinés.

Séance du 6 mai. — M. Hervieux fait une nouvelle commmunication sur la septicémie puerpérale. Répondant aux exagérations produites en dehors de l'Académie par l'hypothèse émise par M. Pasteur d'un microbe présumé de cette maladie, il cherche à établir combien est encore peu stable, en matière de puerpéralité, la base sur laquelle s'appuie la théorie des gommes.

Rien ne prouve que le microbe présumé soit cause plutôt que produit de la maladie. En tout cas il devrait ne se trouver que dans les localités où sévit la septicémie puerpérale. Ensuite comment se produit-il dans une maternité avec ses caractères de septicité? Quelles conditions président à son développement qui ne soient elles-mêmes les causes de la maladie? En outre, en ce qui concerne l'application de la théorie des germes à la septicémie puerpérale, ce qu'on sait du microbe présumé est en désaccord avec les données fondamentales de la nosologie. On sait en effet que tout principe virulent, toxique ou contagieux, doit : 1° être unique; 2° rester toujours semblable à lui-même; 3° reproduire constamment la même série de phénomènes morbides. Et il n'en est pas ainsi du microbe. Enfin M. Hervieux craint que si cette théorie vient à prévaloir, on n'ait plus d'autre souci que la destruction des microbes et qu'on ne néglige les précautions plus importantes que prescrit l'hygiène.

Si sur les autres points M. Pasteur était obligé de rester dans un certain vague, n'ayant pas encore un nombre de faits suffisant à l'appui de sa théorie, il avait beau jeu sur ce dernier. Rien n'empêche le praticien, sans se départir de sa prudence antérieure, de faire usage d'un liquide antiseptique, de l'acide borique par exemple en solution (4 pour 100), qui a donné pour les urines ammoniacales de si beaux résultats.

— La question de l'ostéomyélite vient sur le tapis. M. Panas pense avec M. Gosselin que cette dénomination ayant jusqu'à ce jour servi à caractériser plus spécialement l'inflammation qui débute par le centre de l'os, il y aurait inconvénient à l'employer pour désigner toutes les formes de l'ostéite en général. Avec lui aussi il croit que le processus inflammatoire envahit presque toujours la totalité des os; seulement, en désaccord avec lui, il trouve l'explication de la propagation de l'inflammation dans la distribution anatomique des *éléments essentiels* de la moelle qui se rencontreraient aussi bien au centre et dans l'épaisseur de l'os que sous le périoste. On le voit, c'est toujours la même question débattue entre M. Trélat et M. Gosselin. Seulement M. Panas insiste sur ce point qu'il n'a en vue que

les os des enfants et des adolescents. Il répète que chez tout individu dont le squelette est en voie de croissance, on trouve des ostéoblastes et des myéloplaxes aussi bien sous le périoste que dans les canaux de Havers et dans les lacunes du tissu spongieux.

M. Gosselin persiste à penser que ce que M. Panas appelle moelle sous-périostique est un composé organique à peine appréciable chez l'enfant et l'adolescent, qui n'est pas la moelle des anatomistes. C'est une moelle de convention qui n'autorise pas à appeler ostéomyélite la vascularisation anormale des points où elle se rencontre dans les cas d'ostéite.

II. Académie des sciences.

Leptothrix. — Follicule dentaire. — Strabisme convergent. — Lithine. — Bacillus. — Liquides sous forme sphéroïdale. — Sulfates. — Fermentation lactique. — Granules amylacés. — Glycose. — Phénomènes nerveux. — Maladie de Bright. — Canalicules biliaires. — Levûre. — Contraction musculaire.

Séance du 17 *mars* 1789 (*suite*). — M. V. Feltz communique ses recherches expérimentales sur un *leptothrix* trouvé pendant la vie dans le sang d'une femme atteinte de fièvre puerpérale grave. Il résulte de ces expériences que les *leptothrix* présentent des caractères différents suivant le terrain dans lequel ils sont implantés et que c'est bien à ces cryptogames qu'est due la septicité du sang dans l'état puerpéral. — M. Pasteur rappelle à ce sujet les observations et les expériences qu'il a faites sur l'étiologie de la fièvre puerpérale.

— MM. Ch. Legros et E. Magitot présentent un travail sur la morphologie du *follicule dentaire* chez les vertébrés.

Le système dentaire représente, tantôt un simple appareil de tact, tantôt un appareil auquel sont dévolues les fonctions muliples de tact, de préhension et de mastication.

Dans sa plus grande simplicité anatomique, l'appareil dentaire ne comprend qu'un état d'évolution particulier de la lame épithéliale qui recouvre les arcs maxillaires pendant la vie embryonnaire; chez les poissons et la plupart des mammifères, il est le résultat du fonctionnement d'un petit organisme spécial, le *follicule dentaire*.

Le *follicule dentaire* est un appareil embryonnaire qu'on retrouve au sein des mâchoires jusqu'à la période adulte. Il se compose essentiellement : 1° d'un sac membraneux, clos de toutes parts; 2° d'un certain nombre d'organes contenus dans le sac. Ces organes

sont au nombre de deux ou de trois suivant le degré de développement. Le bulbe central existe toujours; l'organe de l'émail et l'organe du cément existent tantôt ensemble tantôt séparément.

— PATHOGÉNIE ET TRAITEMENT DU *strabisme convergent* INTERMITTENT, SANS OPÉRATION, PAR L'EMPLOI DES MYDRIATIQUES OU DES MYOSIQUES, CHEZ LES ENFANTS, par M. *Boucheron*.

Le *strabisme convergent* dépend de la construction *hypermétropique* de l'œil dans la grande majorité des cas, comme l'a démontré Donders. Ainsi ces yeux hypermétropes, pour la vision des objets éloignés, emploient prématurément leur accommodation ; pour la vision des objets rapprochés, ils sont obligés de faire un effort excessif d'accommodation.

Mais, dans l'organisation de l'appareil oculaire, l'accommodation des yeux pour la vision des objets rapprochés entraîne la convergence des lignes de regard vers ces mêmes objets. Les muscles de l'accommodation et les muscles de la convergence sont animés par le même nerf (moteur oculaire commun); ces deux actions musculaires sont donc associées.

L'accommodation cependant *gouverne* la convergence, qui est une fonction plus subalterne, et à un effort excessif d'accommodation correspond un effort excessif de convergence. Aussi les yeux hypermétropes sont-ils constamment sollicités à loucher; puis peu à peu l'habitude survient, et ils restent déviés. Le *strabisme convergent*, d'abord intermittent, devient permanent et n'est plus curable que par l'opération.

Mais, quand l'habitude vicieuse n'est pas encore définitivement constituée, il est possible d'enrayer la production du strabisme en s'attaquant à ses facteurs pathogéniques.

Comme l'excès d'accommodation entraîne l'excès de convergence, si l'on supprime l'accommodation, on supprimera le strabisme. En effet, il suffit d'instiller quelques gouttes d'une solution d'atropine dans les deux yeux pour paralyser l'accommodation, empêcher la vision de près, arrêter la tendance à la convergence et faire disparaître le *strabisme convergent* intermittent en quelques jours (de deux à quinze).

Comme l'équilibre se trouve rétabli entre les muscles oculaires, l'évolution naturelle et l'accroissement régulier de l'enfant consolident l'appareil oculaire dans cet état d'équilibre. Après quelques mois (trois, cinq, huit, dix mois, selon l'âge des enfants) la guérison est définitive.

Le plus grand nombre des *strabismes convergents* sont d'abord *intermittents;* aussi la méthode est-elle applicable à la plupart des enfants strabiques, au début de leur affection. Après la guérison du strabisme, il est important de corriger le défaut de construction de l'œil, l'hypermétropie, par les verres appropriés, surtout au moment où l'enfant va faire un usage constant de la vision de près, pour les besoins de son éducation.

Tous les *mydriatiques*, atropine, duboisine, etc., jouissent des mêmes avantages au point de vue du strabisme, et ils peuvent se suppléer.

Les myosiques (ésérine), qui immobilisent le muscle ciliaire et interrompent la relation préexistante entre l'accommodation et la convergence, peuvent aussi être employés, mais de préférence à la fin du traitement, pour faciliter les essais de lecture.

Ces substances, employées à dose convenable, sont inoffensives, même chez les plus jeunes enfants.

Séance du 24 *mars* 1879. — Sur la présence de la *lithine* dans les roches et dans les eaux des mers; conséquences relatives aux terrains salifères et à certaines classes d'eaux minérales, parM. L. Dieulafoy.

Les recherches de l'auteur lui ont démontré que la *lithine* est aussi répandue que la soude et la potasse dans toutes les roches dont l'ensemble constitue la formation primordiale. La *lithine* se concentre dans les dernières eaux mères des marais salants, en quantité si considérable qu'elle est parfaitement reconnaissable dans la millième partie de 1 centimètre cube de ces eaux mères.

Toutes les eaux salines renferment de la *lithine* en quantité telle qu'on peut la reconnaître dans une seule goutte d'eau. Aussi la lithine se trouve-t-elle dans la plupart des eaux minérales usitées.

— Un travail de M. Chamberland a pour objet de démontrer l'existence de certains germes ou spores qui résistent à la température de 100° centigrades. Ces spores appartiennent à un organisme microscopique aérobie, se cultivant dans tous les liquides organiques non acides, et ayant les caractères du *Bacillus*.

Un autre *Bacillus*, décrit par l'auteur, est à la fois aérobie et anaérobie. Il absorbe l'oxygène lorsqu'il est placé dans l'air et dégage, dans le vide, un mélange d'acide carbonique et d'hydrogène. Il se développe dans tous les liquides excepté les milieux acides. Il

donne également des germes qui résistent à 100°, mais moins long-longtemps que ceux du *Bacillus subtilis*.

Ces deux variétés de *Bacillus* se développent très-bien à la température de 50°.

— Sur la présence dans le sang et les tissus, *sous forme sphéroïdale*, de certains *liquides* non miscibles à l'eau, et ayant pénétré par la voie pulmonaire, par — M. Poincarré. Le sulfure de carbone, l'essence de térébenthine et la nitrobenzine produisent des troubles mécaniques de la nutrition et de la circulation en formant des embolies dans les vaisseaux. Certaines catastrophes produites par la chloroformisation paraissent avoir une cause analogue. C'est avec la nitrobenzine qu'on obtient les résultats les plus apparents.

Séance du 7 *avril* 1879. — M. Arm. Moreau adresse une note sur l'action physiologique des *sulfates* de magnésie et de soude.

— Un travail de M. Ch. Richet a pour objet la *fermentation lactique*. L'auteur établit les propositions suivantes :

1° L'oxygène rend plus rapide la *fermentation lactique* du lait ;

2° L'ébullition diminue de moitié l'activité de la *fermentation.*

3° Les sucs digestifs qui rendent l'albumine soluble augmentent la rapidité de la *fermentation lactique*.

— M. Dastre adresse un travail sur les *granules amylacés* et *amyloïdes* de l'œuf. Il démontre que ces granulations ne présentent aucune des réactions des corps *amylacés*.

— M. d'Arsonval présente quelques critiques aux idées émises par M. Cazeneuve sur le dosage de la *glycose* dans le sang. Il démontre que les procédés employés par Cl. Bernard sont d'une exactitude suffisante pour la physiologie.

— M. P. Picard démontre que la *glycose* est le seul principe qui réduise d'une manière notable la liqueur cupro-potassique ; les recherches avec la liqueur de Fehling donnent des résultats plus exacts que les dosages au saccharimètre.

— M. L. Jolly communique un travail sur la distribution des *phosphates* dans les différents éléments du sang. L'auteur conclut de ses expériences que : 1° les *phosphates* alcalins dominent dans la partie aqueuse du sang ; 2° tous les éléments contiennent une quantité variable de *phosphate* de fer, mais accumulé surtout dans les globules.

Séance du 14 *avril* 1879. — M. J. Rambosson adresse une note sur la loi de propagation des affections et des *phénomènes nerveux*. L'au-

teur formule le principe suivant : un mouvement purement physique peut se transformer en mouvement physiologique et en mouvement psychique ou cérébral en se transmettant à divers milieux, et réciproquement un mouvement psychique peut se transformer en mouvement physiologique et en mouvement physique en se transmettant d'un milieu à un autre ; et cela sans se dénaturer, c'est-à-dire qu'il reproduit les mêmes phénomènes, après toutes ces transmissions et ces transformations, en repassant dans un même milieu.

— M. V. Cornil adresse une note sur une altération des cellules de l'épithélium rénal au début de la *maladie de Bright.*

Il s'agissait d'une albuminurie dont le début remontait à moins de deux mois. Le malade rendait une très-minime quantité d'urine et il avait même présenté de l'anurie complète. Il a succombé à une urémie à forme convulsive. Des fragments du rein ont été traités par l'acide osmique. Dans la plupart des cellules des tubes contournés restées en place, il existait des vacuoles volumineuses remplies d'une boule ou gouttelette de substance albuminoïde solidifiée par l'acide osmique. La couche de cellules en bâtonnets, au lieu d'être homogène, montrait des espaces clairs creusés dans les cellules, dont les noyaux étaient parfaitement conservés au milieu de ce qui restait du protoplasma cellulaire. Souvent une cellule montrait deux ou trois de ces vacuoles. Les cellules isolées offraient l'aspect des physalides de Virchow, avec leurs cavités entourées du protoplasma dans lequel se montrait le noyau. Les tubes urinifères, dont les cellules sont malades, présentent dans leur lumière une grande quantité de ces boules ou gouttelettes, dont la substance est légèrement teintée par l'acide osmique et qui offre quelques fines granulations protéiques. Les tubes étaient distendus par ces productions. Comme les reins étaient fortement congestionnés, il y avait aussi quelques globules sanguins dans la capsule des glomérules et dans la lumière des *tubuli.*

Il n'est pas douteux que les boules de substance albuminoïde ne fussent sorties des cellules, car souvent on voyait des cellules épithéliales dont la cavité était vide. En s'unissant et se fondant les unes avec les autres dans la lumière des canaux droits, ces boules de substance albuminoïde deviennent des cylindres hyalins ou des cylindres colloïdes. Dans ce cas de *maladie de Bright*, les cellules rénales élaboraient donc dans leur protoplasma et versaient dans l'urine des gouttelettes de substance protéique faciles à voir sous l'influence de l'osmium. Cette fonction pathologique des cellules rénales n'est

pas sans une grande analogie avec la sécrétion du mucus par les cellules caliciformes de la muqueuse digestive. Elle met en évidence la façon dont l'albumine est sécrétée.

En est-il ainsi dans tous les cas d'albuminurie ? Dans deux autres faits d'albuminurie brightique, j'ai trouvé dans le rein traité également par l'acide osmique des lésions analogues des cellules, consistant dans la production de petites gouttelettes protéiques dans leur protoplasma. Certains tubes urinifères renfermaient aussi des boules d'albumine. Mais les faits ne sont pas encore assez nombreux pour permettre de généraliser. Dans les stades ultérieurs de la maladie, les cellules subissent la dégénérescence graisseuse, en même temps qu'elles contiennent des gouttelettes protéiques, et elles sont désintégrées (néphrite desquamative).

J'ai trouvé la même lésion des cellules du rein dans un cas de kystes multiples des deux reins provenant d'une autopsie du service de M. Dujardin-Beaumetz. Le malade, qui présentait de l'albumine dans les urines, était mort d'urémie comateuse. Dans ce fait, les kystes étaient formés aux dépens des tubes urinifères. Dans les tubes dilatés et en voie de transformation kystique, les cellules qui tapissaient la paroi montraient des vacuoles et des boules d'albumine dans leur intérieur. La cavité des tubes était remplie de boules devenues libres et expulsées des cellules.

On peut reconnaître cette lésion sur les fragments du rein traités par le liquide de Müller, mais elle est bien moins évidente que par l'acide osmique.

Séance du 21 *avril* 1879. — M. Ch. Rouget prie l'Académie de le comprendre parmi les candidats à la chaire de physiologie générale actuellement vacante au Muséum.

— Une note de MM. W. Nicati et A. Richaud a pour objet le mode de formation des *canalicules biliaires* dans l'hépatite et la production consécutive de glandes tubulées dans le foie du lapin.

« Il est très-fréquent de trouver (tout au moins à Marseille, où nous observons) sur les lapins domestiques des altérations du foie que nous nous sommes attachés à étudier.

« Le diagnostic histologique de l'affection est celui d'une cirrhose hypertrophique disséminée, laquelle coïncide, soit avec la présence de cysticerques disséminés, soit le plus souvent avec la présence des corps oviformes de Davaine dans les principaux conduits biliaires. Le terme final de l'altération que subit le lobule sous l'influence de

la rétention biliaire est donc, lorsque son parenchyme n'est pas entièrement détruit, la formation, aux dépens des cellules hépatiques, d'une glande nouvelle, véritable glande tubulée, analogue aux glandes hépatiques des animaux inférieurs.

« Les auteurs ajoutent que dans le tissu conjonctif de nouvelle formation apparaissent de nombreux vaisseaux, qui servent sans doute à rétablir la *circulation porte* un moment interrompue. Ainsi s'expliquerait ce fait que, dans la cirrhose hypertrophique, on observe rarement l'ascite. »

— L'atropine dans le *strabisme.* — M. Coursserant rappelle, à propos d'une communication récente de M. Boucheron, que son père a préconisé en 1855 l'usage de l'atropine dans le traitement du strabisme.

Séance du 28 *avril* 1879. — Une note de M. P. Cazeneuve a pour objet le dosage de la *glycose* dans le sang. Une note précédente ayant donné lieu à des critiques, l'auteur veut s'expliquer d'une manière plus complète : 1° la base qui a servi aux calculs de Cl. Bernard est éminemment variable; 2° la réduction de la liqueur cupro-potassique varie suivant les différents liquides sucrés ; 3° Le fait que le sang à la température de 30° ne réduit plus la liqueur de Fehling ne prouve pas que la *glycose* soit le seul principe réducteur; 4° on peut admettre à côté de la *glycose* une substance sans pouvoir rotatoire et agissant sur la liqueur de Fehling, ou une substance lévogyre qui agit, ou une substance lévogyre qui n'agit pas sur la liqueur de Fehling. En résumé, l'auteur pense qu'à Cl. Bernard revient la gloire d'avoir tracé les grandes lignes de la glycémie, mais que les procédés qu'il a employés peuvent et doivent être améliorés.

— Une note de M. A. Béchamp a pour objet l'action physique et physiologique de certaines substances salines et autres sur la *levûre* normale.

— De la forme de la *contraction musculaire* des muscles de l'écrevisse. Note de M. Ch. Richet. — Le muscle de la queue s'épuise très-vite sous l'action des courants électriques ; tandis que le muscle de la pince ne s'épuise pas, même sous l'action de courants rapprochés.

— M. J. Girard adresse une note intitulée : Etude photomicrographique sur la transformation des *globules du lait.*

VARIÉTÉS.

Bibliothèque de la Faculté de Paris. — Le Dr Delasiauve. — Nominations. — Mort du Dr Murchison.

— M. Franklin, de la bibliothèque Mazarine, publiait en 1864 un curieux travail dont nous avons rendu compte, sous le titre de : Recherches sur la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris, d'après des documents inédits, etc.

M. le Dr Chereau a, dans une notice sur l'origine de la même bibliothèque, son passé et son avenir, rassemblé de curieux documents. On peut dire que nous possédons aujourd'hui non pas une bibliographie, mais une biographie complète de cette précieuse collection de livres.

Nous avons insisté dans les *Archives*, à plusieurs reprises, sur les énormes avantages qu'offrent à tous les travailleurs, dans chaque branche de l'art, de la littérature et de la science, les bibliothèques spéciales. Si riche que soit une bibliothèque polygraphique, elle est toujours relativement pauvre. Les chefs et les employés inexpérimentés du détail ne peuvent mettre au service des lecteurs qu'un zèle incompétent. Le médecin érudit se retrouve parce qu'il sait d'avance le but de sa recherche et les moyens.

L'étudiant, incertain, dépourvu d'indications précises, a besoin d'un guide éclairé. Il le trouve, et pour ne prendre qu'un exemple, il l'a trouvé depuis bien longtemps dans les bibliothécaires éminents qui se sont succédé à la Faculté de médecine.

M. le Dr Chereau ne s'est pas borné à une esquisse historique, il a donné la primeur des plans et des projets réservés à l'avenir. Une immense galerie, ajourée sur le boulevard Saint-Germain, d'un facile accès, richement décorée, soigneusement aménagée, s'ouvrira pour les lecteurs. Dans quelques années ce rêve sera réalisé, et on devra au gouvernement, qui a accordé les subsides, une juste reconnaissance.

La brochure du Dr Chereau rappelle brièvement les noms des bibliothécaires depuis les premières années de ce siècle; Moreau, Mac Mahon, Dezeimeris, Raige-Delorme. La mention est concise pour chacun d'eux. L'auteur, dont le zèle et le savoir sont appréciés par tous les professeurs, nous saura gré de rendre un légitime hommage à son prédécesseur avec lequel nous avons vécu pendant tant d'années dans une intimité scientifique. Ce sera un adieu que les *Archives* doi-

vent à leur fondateur, à celui dont le nom restera associé aux plus importantes publications de notre temps. Il nous en coûtait de l'avoir vu quitter notre bibliothèque sans que nous puissions le remercier publiquement de son concours dévoué. Le livre du Dr Chereau nous fournit une occasion que nous avons saisie avec un empressement tout naturel.

M. Raige-Delorme a été nommé sous-bibliothécaire en 1836, nous disons 1836, voilà quarante-trois ans. Elu titulaire en 1852, il a, malgré sa verte vieillesse, remis ses fonctions à des mains plus jeunes.

Comme le dit le Dr Chereau, les éloges et la critique ne sont à l'aise que devant les morts, et se taisent en présence du patriarche de la bibliographie médicale. Nous n'avons rien à blâmer, nous aurions beaucoup à louer dans le passé de ce savant si digne, si honoré et si honorable, et nous ignorons pourquoi il ne lui serait pas rendu tout simplement justice de son vivant.

Une lettre officielle, sorte de testament, a été a dressée au doyen de la Faculté, le 10 mars 1877, par le modeste bibliothécaire au moment où il se séparait de ses chers compagnons, hommes et livres. Cette note donne l'histoire des années écoulées depuis la guerre et elle sera un important appendice au livre du Dr Chereau.

Il y a 40 ou 50 ans, la bibliothèque de la Faculté, constituée principalement par les fonds de livres de l'ancienne Faculté et par celui du collége de chirurgie, ne possédant que très-peu d'ouvrages étrangers, peu de recueils périodiques, il ne se publiait alors qu'un petit nombre d'ouvrages de ce genre, la bibliothèque était parfaitement ordonnée. La grande salle suffisait à contenir presque tous les livres qui la composaient, disposés autant que possible par ordre de matière dans des sections distinctes; mais il y avait à peine quelques places pour les volumes à venir.

Depuis cette époque l'accroissement continu des ouvrages particuliers, des collections de dissertations, mémoires de sociétés médicales, de journaux, etc., accroissement qui, surtout dans les vingt-cinq dernières années, suivit une progression annuellement ascendante, cet accroissement ne permit plus de conserver l'ordre primitivement établi. Pour placer dans l'unique et grande salle propre au service tous les livres nécessaires à la lecture, il fallut faire de continuels déplacements, retirer de cette salle et reléguer dans divers dépôts : d'abord les ouvrages et les collections les moins usuels, puis ceux d'une plus grande importance et d'un usage assez fréquent.

De là vinrent des embarras sans cesse croissants. Les choses ne pouvaient rester dans un tel état, le service ordinaire de lecture et de recherches en était entravés ; et c'est surtout lorsqu'il fut question de dresser un catalogue méthodique des livres de la bibliothèques qu'apparurent les obstacles.

On était venu à un tel état d'encombrement et à de telles nécessités de déplacement de livres qu'il devenait impossible de pourvoir aux besoins du service courant.

C'est dans ces conditions particulièrement défavorables que le catalogue fut organisé sur de nouvelles bases. Tout manquait à la fois, l'argent, la place, le personnel, et malgré ces insuffisances multiples le classement se fit peu à peu. On avisait jour par jour, commençant par le plus pressé, ajournant les opérations de moindre urgence.

Avec des ressources si étroitement limitées, M. Raige-Delorme a réussi à accomplir une œuvre toute méritante et dont notre génération lui a été et lui sera toujours reconnaissante.

Aujourd'hui les choses sont en voie d'une élaboration nouvelle et l'avenir est devenu plein d'espérances. Nous savons avec quelle intelligente ardeur M. le Dr Chereau continuera cette laborieuse entreprise et nous nous réjouissons de voir les intérêts de la bibliothèque si bien sauvegardés.

Il n'était que juste de rappeler ces souvenirs de l'indigence passée. La vie des médecins voués à l'érudition, résignés à des fonctions souvent ingrates, toujours fructueuses pour les autres, mais passionnés pour la tâche à laquelle ils se sacrifient, appelle la reconnaissance et le respect. Un jour viendra où nos successeurs rendront au Dr Chereau le même témoignage. Nous avons tenu à ce que la longue administration du Dr Raige-Delome reçût l'humble récompense qu'il nous était permis de lui décerner. N'est-il pas bon quand on a ainsi dépensé son existence d'entendre une voix sympathique et autorisée, et dans ce mouvement incessant des publications, des maîtres et des élèves, de penser qu'on n'est pas oublié.

— Le Dr Delasiauve vient de résigner ses fonctions de médecin de l'hospice de la Salpêtrière (section des aliénées et des épileptiques), suivant dans sa retraite le Dr Baillarger qui, depuis plusieurs années, avait donné sa démission. Le Dr Delasiauve a consacré tous ses efforts à la pathologie mentale ; sans jamais se désintéresser de cette branche de la médecine, son zèle infatigable s'est manifesté par sa coopération aux sociétés savantes, par des tentatives répétées de

publications journalistiques et par des mémoires originaux appréciés. Ardent à faire valoir ses convictions, hostile aux compromis en toutes choses, il continuera à employer sa verte vieillesse à ses travaux de prédilection. Le Dr Legrand du Saulle est appelé à lui succéder.

Les places devenues vacantes parmi les médecins d'aliénés du département de la Seine seront désormais données au concours. La limite d'âge qui s'impose aux médecins élus des hôpitaux sera applicable aux médecins des services d'aliénés (sections d'hospices). En sera-t-il de même des asiles départementaux, en cas de vacances ?

Pendant que ces mutations s'opèrent, la chaire de clinique des maladies mentales reste toujours en suspens : on disserte, on débat des textes de lois, on argue d'impossibilités d'autant plus réelles qu'elles sont plus imaginaires. Les projets non étudiés rencontrent nécessairement des objections légitimes ; les propositions les plus singulières sont émises et soumises aux conseils appelés à en décider. En attendant, rien ne se fait et d'ici à longtemps rien ne se fera. Qu'il serait donc plus simple de marcher droit au but et que ce serait chose facile ! Il s'agit de trouver cent malades à affecter aux études cliniques sur les deux ou trois mille dont le département a charge. Les bâtiments existent, les malades ne manquent malheureusement pas, une seule chose plus indispensable fait défaut, le bon et honnête vouloir d'exécuter la loi.

Ajoutons pour terminer moins tristement ce court exposé que la Société médico-psychologique a fait un pressant appel au gouvernement en faveur des épileptiques si tristement délaissés et qu'elle a pris l'initiative de l'érection d'une statue à Pinel.

— Le Dr Bouchard, agrégé de la Faculté de médecine, médecin de l'hospice de Bicêtre, a été nommé professeur de pathologie et de thérapeutique générales à la Faculté de médecine de Paris, en remplacement du professeur Chauffard.

Étaient compétiteurs les Drs Hayem, Lecorché et Lancereaux, tous agrégés de la même Faculté.

— Dans sa dernière séance, l'Académie a élu comme membre titulaire M. le Dr Duplay.

— Le Dr Murchison vient d'être enlevé subitement à un âge où on devait encore compter sur son activité scientifique. Il avait visité à de nombreuses reprises la France, et ses ouvrages témoignaient com-

bien notre littérature médicale lui était familière. Sa personne était d'ailleurs assez sympathique pour que ceux d'entre nous quiont entretenu avec lui de trop courtes et de trop lointaines relations en aient gardé un cordial souvenir. C'est bien le moins que nous exprimions ici nos sincères regrets pour cette mort prématurée.

Murchison était docteur en médecine depuis 1851 ; il avait étudié successivement en Écosse, en Italie, en Irlande et à Paris où il était venu compléter son instruction.

Attaché momentanément au service médical de l'Inde, il n'avait pas tardé à abandonner ces fonctions pour rentrer à Londres. Là, encore incertain de la voie où il devait s'engager définitivement, il dépensa ses ardeurs scientifiques enseignant tantôt la botanique, tantôt l'anatomie ou la physiologie, tantôt l'anatomie pathologique, laissant traces de son passage dans chacune de ces branches de la science.

En 1856, il fut nommé médecin assistant à l'hôpital de *King's College*, de là il passa en 1860 au *London fever hospital* et y fut chargé de l'enseignement de la pathologie; sa vie incessamment occupée, presque fiévreuse, n'admettait pas de loisirs, il travaillait à la façon des esprits passionnés et ne gardait pas de temps nécessaire pour mûrir son œuvre. C'est ainsi qu'il collaborait aux *Transactions* de la Société royale, aux comptes-rendus de la Société pathologique dont il devint en 1877 le président, au *journal d'Édimbourg*, à la *British and Foreign medico chir. Review*. Malgré les exigences de la pratique, celles du journalisme et de l'enseignement, il traduisait le Traité des maladies du foie de Frerichs, il publiait son Traité sur les fièvres continues de la Grande-Bretagne, il révisait et éditait les travaux géologiques de son ami H. Falconer.

Dans le cours de l'année 1871, Murchison accepta la situation de médecin et de professeur de médecine à l'hôpital Saint-Thomas. Ses leçons (*croonian lectures*) de 1873 fournirent la matière de son livre sur les affections du foie. En 1871, il fut nommé examinateur en médecine à l'Université de Londres.

Les journaux anglais auxquels nous empruntons ces documents biographiques ont tous rendu hommage à la mémoire de Murchison, sans critiques et presque sans éloges. Il manquait à Murchison les qualités de l'inventeur qui éveillent la lutte, sollicitent la curiosité et prêtent, même après la mort, aux discussions ardentes. Cette vie excessive par son activité s'est terminée brutalement et les obsè-

ques elles-mêmes ont eu lieu avec une précipitation qui a empêché un grand nombre de ses confrères d'y prendre part.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

DES ABCÈS DOULOUREUX DES OS, par E. GOLAY, ancien interne des hôpitaux. (Paris, V. Delahaye et Cie, 1879.)

Pendant son internat chez M. Duplay à l'hôpital Saint-Louis, M. Golay observa un certain nombre de malades qui, tous encore jeunes et presque aux limites de l'adolescence, souffraient depuis plusieurs années, à des degrés divers, de douleurs vives exacerbantes au niveau d'une extrémité osseuse. Il y avait là une inflammation osseuse évidente; mais devait-on la regarder comme la variété d'ostéite à forme névralgique de M. le professeur Gosselin; devait-on croire que ces symptômes annonçaient l'existence d'un de ces abcès épiphysaires décrits dans la thèse de M. Cruveilhier? Ces deux affections ont été décrites en effet jusqu'ici séparément par les auteurs : mais en clinique, le diagnostic différentiel est presque impossible tant l'analogie des symptômes est grande; la ressemblance se poursuit encore sur d'autres points, aussi M. Golay croit-il que l'on peut regarder l'ostéite à forme névralgique et les abcès douloureux dits des épiphyses comme deux degrés d'une seule et même affection « l'ostéite douloureuse chronique. » Il les a donc réunis dans une même description.

L'auteur admet quatre périodes dans l'évolution des abcès douloureux des os : « une première période dans laquelle il ne s'agit que d'une ostéite chronique sans abcès (ostéite douloureuse chronique); deuxième période, l'abcès est formé; troisième période, l'abcès se modifie (contenu séreux, fongueux); quatrième période, il s'ouvre au dehors.

Après avoir ainsi, tout d'abord, tracé d'une façon nette la manière nouvelle de comprendre son sujet, M. Golay commence son étude par l'historique de la question. Il revendique en faveur d'un chirurgien français, David, une partie au moins du mérite attribué à B. Brodie. D'après le texte rapporté dans la thèse de M. Golay, on peut voir que David était franchement entré dans une voie où B. Brodie avait paru jusqu'ici s'engager le premier; toutefois, malgré cette remarque qui est juste, il faut reconnaître que c'est à partir des travaux du chirurgien anglais que cette question fut mieux connue.

Les causes prédisposantes locales ou générales sont ensuite passées en revue. Les abcès intra-osseux se développent principalement à la période de croissance d'une façon spontanée, ou tout au moins inconnue. Rarement, en effet, le traumatisme intervient comme cause déterminante.

Anatomiquement, cette ostéite est caractérisée par une inflammation osseuse circonscrite, qui condensante à la périphérie, raréfiante au centre, devient dans les cas d'abcès intra-osseux suppurée en un point limité.

Les abcès douloureux peuvent occuper tous les os du squelette, ils sont surtout fréquents dans la diaphyse des os longs pour lesquels il faut admettre trois siéges de prédilection; ce sont par ordre de fréquence :

1° Extrémité de la diaphyse, voisinage du cartilage de conjugaison;

2° Canal médullaire (variété décrite jusqu'ici sous le nom d'ostéomyélite chronique);

3° Tissu compacte du corps de la diaphyse.

La suractivité organique qui règne à l'extrémité de la diaphyse des os longs pendant la période de croissance paraît être la raison première de la fréquence des abcès en ce point; une raison analogue pourrait expliquer la formation des abcès sous-périostiques de même nature.

La partie clinique du travail de M. Golay est traitée également d'une façon très-intéressante. Le début de la maladie est obscur : douleur, gonflement et chronicité du mal sont le plus souvent les seuls symptômes d'une affection pouvant amener de sérieuses complications, mais qui d'ordinaire se termine, après plusieurs années, s'il n'y a pas eu d'intervention chirurgicale, par l'ouverture de l'abcès à l'extérieur, ouverture généralement insuffisante pour permettre la guérison spontanée.

Le seul trai.ement curatif des abcès douloureux des os consiste dans la trépanation de la partie osseuse malade; elle peut être avantageusement combinée avec l'évidement. Même dans le cas où l'on ne trouve aucun foyer purulent, la trépanation amène un soulagement notable des douleurs et même la guérison.

En résumé, on voit par cette rapide analyse que le travail de M. Golay peut être divisé en deux parties : une première dans laquelle il expose l'étiologie, l'anatomie et la physiologie pathologiques de lésions jusque-là étudiées comme affections distinctes et montre les raisons qui permettent de les réunir. Cette première partie constitue une étude neuve et intéressante qu'on lira avec fruit, et qui nous paraît devoir être bientôt acceptée par un grand nombre de chirurgiens. Vient ensuite la partie clinique, et là encore nouvelles raisons pour justifier la synthèse proposée par l'auteur. Cette deuxième partie soutient l'intérêt provoqué par les premiers chapitres.

Enfin, le travail se termine par un assez grand nombre d'observations inédites, suivies des observations recueillies dans les auteurs et présentées sous forme de tableaux. A. M.

Les rédacteurs en chef, gérants,

CH. LASÈGUE, S. DUPLAY.

Paris. — Typ. A. PARENT, imp. de la Faculté de méd., r. M.-le-Prince, 29-31

TABLE ALPHABÉTIQUE
DES MATIÈRES DU TOME 143e
(1879, vol. 1).

FIN DE LA TABLE.

A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Mr-le-Prince, 31.



